Med
1701
— 5,2 —

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. BAMBERGER in Würzburg, Prof. FALCK in Marburg, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Prof. GRIESINGER in Zürich, Prof. HASSE in Göttingen, Prof. HEBRA in Wien, Prof. LEBERT in Breslau, Prof. PITHA in Wien, Dr. SIMON in Hamburg, Dr. SPIELMANN in Tetschen, Dr. STIEBEL in Frankfurt a. M., Prof. VEIT in Rostock, Prof. R. VIRCHOW in Berlin, Prof. J. VOGEL in Halle, Prof. WINTRICH in Erlangen.

REDIGIRT VON

RUD. VIRCHOW,

Professor der Medicin in Berlin.

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ERLANGEN,

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1861.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

STADTBIBLIOTHEK AUGSBURG

KRANKHEITEN DER BLUT- UND LYMPHGEFÄSSE

BEARBEITET VON

H. LEBERT,

und

KRANKHEITEN DES HERZENS

BEARBEITET VON

N. FRIEDREICH.

ERLANGEN,

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1861.

Druck der Adolph Ernst Junge'schen Universitätsbuchdruckerei.

INHALT.

Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe.

Von Professor H. Lebert in Zürich.

Seite

I. Abschnitt.
Die Krankheiten der Arterien.
Entzündung und Atherom 1
Allgemeine Bemerkungen §. 1 2
Von der Entzündung der Arterien §. 2—6 4
Atherom der Arterien §. 7—9 9
Erweiterung der Arterien (Rupturen) §. 10—33 11
Verengerung der Arterien §. 34—40 38
Obturation der Arterien §. 41—51 41
Neurosen der Arterien §. 52 52

II. Abschnitt.
Die Krankheiten der Venen.
Venenentzündung und Thrombose 54
Hämorrhoiden §. 1—3 55
Venenentzündung mit ihren Folgen §. 4—53 58
Venenthrombose §. 54—63 98
Venenerweiterung, Phlebectasie §. 64—84 106

III. Abschnitt.
Die Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.
Geschichtliches §. 1 125
Entzündung der Lymphgefässe §. 2—8 127
Entzündung der Lymphdrüsen §. 9—12 130
Erweiterung der Lymphgefässe §. 13—19 133
Hypertrophie der Lymphdrüsen §. 20—25 139
Tuberculosis der Lymphdrüsen §. 26—36 143
Krebs der Lymphdrüsen §. 37—39 151

Die Krankheiten des Herzens.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

A. Allgemeiner Theil.
Die normalen Verhältnisse des Herzens im Allgemeinen.
1. Lage des Herzens und seiner Theile §. 2—9 154
2. Grösse und Gewicht des Herzens. Weite seiner Ostien §. 10—14 161
3. Bewegungen des Herzens §. 15—23 166
4. Der Herzstoss §. 24—27 173
5. Die Herztöne §. 28—32. 178

Seite

Die physikalische Untersuchung des Herzens im Allgemeinen.
1. Inspection §. 34—44 186
2. Palpation §. 45—49 199
3. Percussion §. 50—57 206
4. Auscultation §. 58—76 213

B. Specieller Theil.

I. Die Krankheiten des Pericardium.
Der Sehnenflecken §. 78—80 234
Pericarditis §. 81—107 237
Obliteration des Pericards §. 108—113 258
Hydropericardie §. 114—117 263
Pneumopericardie §. 118—122 266
Hämopericardie §. 123 271

II. Die Krankheiten des Myocardium.
Acute Myocarditis §. 124—132 272
Chronische Myocarditis §. 133—140 278
Hypertrophie des Herzens §. 141—149 285
Atrophie des Herzens §. 150—153 294
Dilatation des Herzens §. 154—159 297
Fettkrankheit des Herzens §. 160—169 301
Continuitätstrennungen des Herzens.
a. Die spontane Ruptur §. 171—174 308
b. Die traumatische Ruptur und die Herzwunden §. 175—181 . 311
Herzgeschwülste §. 182—184 315

III. Die Krankheiten des Endocardium.
Allgemeines über Endocarditis §. 185—187 317
Acute Endocarditis §. 188—200 322
Endocarditis mit Bildung von Vegetationen §. 201—203 . . 333
Chronische sclerosirende Endocarditis §. 204—227 335
A. Die Klappenkrankheiten des linken Herzens.
Die Insufficienz der Mitralklappe §. 228—232 356
Die Stenose des linken venösen Ostiums §. 233—238 . . 361
Die Insufficienz der Aortaklappen §. 239—244 367
Die Stenose des Aortaostiums §. 245—248 375
Combinirte Fehler der linksseitigen Ostien und Klappen §. 249—254 378
B. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens.
Die Insufficienz der Tricuspidalklappe §. 256—258 381
Die Stenose des rechten venösen Ostiums §. 259—261 . . 384
Die Insufficienz der Pulmonalklappen §. 262—265 . . . 386
Die Stenose des Pulmonalostiums.
a. Die erworbene Pulmonalstenose §. 266—268 387
b. Die congenitale Pulmonalstenose §. 269—274 . . . 389
Verlauf, Prognose und Behandlung der Klappenfehler im Allgemeinen §. 275—283 394
Gerinnungen im Herzen §. 284—291 401

IV. Die Neurosen des Herzens.
Allgemeines §. 292—295 407
Das Herzklopfen §. 296—300 409
Die Basedow'sche Krankheit §. 301—307 415
Die Paralyse des Herzens §. 308—310 418
Angina pectoris §. 311—317 419

V. Die Missbildungen des Herzens §. 318—325 424

DIE KRANKHEITEN DES HERZENS.

Von Prof. Dr. N. FRIEDREICH in Heidelberg.

A. ALLGEMEINER THEIL.

§. 1. Seitdem die Medizin der neueren Zeit, — ausgehend von dem Grundsatze, dass die richtige Beurtheilung und Behandlung der Krankheiten ein richtiges Erkennen derselben voraussetzen — sich die Ausbildung der Diagnostik zu einer ihrer Hauptbestrebungen machte und zu diesem Zwecke mehr und mehr die objektiven Untersuchungsmethoden kultivirte, hat sich die Pathologie der meisten Organe wesentlich umgestaltet. Mehr aber als bei jedem anderen Organe ist dieser Fortschritt in der Pathologie des Herzens hervorgetreten, dessen so häufig in schleichender Weise sich entwickelnden Erkrankungen den Aerzten früherer Zeiten meist entweder vollständig oder doch in ihren specielleren Verhältnissen verborgen blieben, oder erst in einem so weit vorgerückten Stadium denselben durch funktionelle Erscheinungen erkennbar wurden, in welchem es schwierig oder selbst unmöglich geworden war, der Weiterentwickelung des Leidens mit wesentlichen Erfolgen entgegenzutreten. Mehr als bei jedem anderen Organe hat sich aber auch gerade beim Herzen die Nothwendigkeit herausgestellt, die normalen Verhältnisse desselben, wie sie in seiner und seiner einzelnen Theile Lage, seiner Grösse, seinen Beziehungen zu den Nachbarorganen, seinen Bewegungen u. s. w. in so complicirter Weise gegeben sind, auf das Genaueste zu kennen, um dieselben als Maassstab bei der Beurtheilung krankhafter Zustände mit Sicherheit verwerthen zu können. Wenn wir es daher vorerst unternehmen, die normalen Verhältnisse des Herzens, soweit sie für die Zwecke der Pathologie wesentlich erscheinen, einer näheren Darstellung zu unterziehen, so wird dies durch die angedeutete Wichtigkeit des Gegenstandes hinreichend motivirt erscheinen.

DIE NORMALEN VERHÄLTNISSE DES HERZENS.

1. Lage des Herzens und seiner Theile.

Literatur.

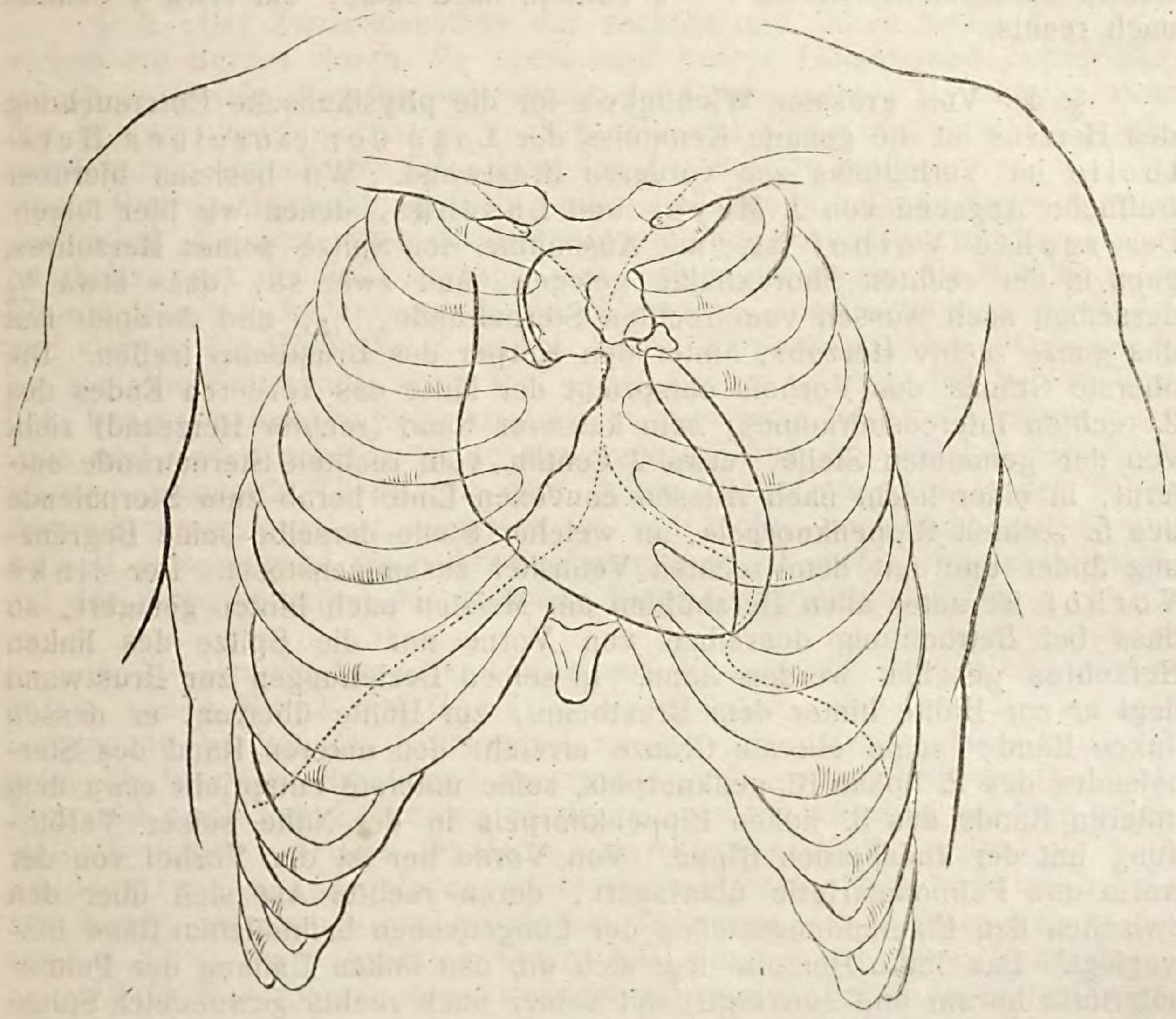
A. W. Otto, von der Lage der Organe in der Brusthöhle. Einladungsprogramm. Breslau 1829. — J. Hope, a treatise of the diseases of the heart. III. Edit. London 1839. — Theile, in Soemmering's Anatomie. III. Bd. 2. Abtheilung. Leipzig 1841. — G. Kürschner, Art. „Herzthätigkeit" in Wag-

ner's Handwörterbuch. 2. Bd. 1844. S. 30 u. 106. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 11. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane, der Leber und Milz beim gesunden Manne und ihre Bestimmung durch die Percussion. Giessen 1848. (Auszugsweise mitgetheilt im Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten I. Bd. Göttingen 1854. S. 57). — Fr. Sibson, Untersuchungen über die Lage der inneren Eingeweide, besonders der Brustorgane. London med. Gaz. March, April, May. Vol. VI. 1848. pag. 361. (Im Auszug im Archiv. génér. de med. Tom. XIX. 1849. pag. 171. — Froriep, Atlas. anatom. partium corporis humani per strata disposit. imagines. II. Wimar. 1850. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand u. s. w. Virchow's Archiv III. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. III. 1851. S. 399. — Pirogoff, Anatome topographica sectionibus per corpus humanum triplici directione ductis illustrata. Petropoli 1852. — Strempel, Beiträge zur physikalischen Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Luschka, die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. — C. Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Grenzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkde. 2. Bd. 4. Heft 1858. — Luschka, über das Lagerungsverhältniss der vorderen Mittelfelle. Virch. Archiv, XV. Bd. 1858. S. 364. — Derselbe, deutsche Klinik, Nr. 28. 1858. — Bochdalek, über das Verhalten des Mediastinums zur vorderen Brustwand, zu den Lungen, zum Herzen und Herzbeutel. Prager Vierteljahrsschrift. 65. u. 68. Bd. 1860. — Nuhn, über die Lage des vorderen Mittelfells. Verhandlungen des naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. II. Bd. 1860. S. 13.

§. 2. Das Herz liegt auf dem vorderen Lappen der sehnigen Mitte des Zwerchfells und noch auf einem, etwa zollbreiten fleischigen, an den linken Rand jenes Lappens angränzenden Abschnitte desselben, somit im vorderen Mediastinalraume, auf einer schiefen, von vorne und unten nach oben und hinten aufsteigenden Fläche. Seine breitere Basis ist nach oben, rechts und hinten, seine Spitze nach unten, links und vorne gerichtet. Am normal gelagerten Herzen lassen sich zwei Flächen unterscheiden: eine ziemlich ebene, hintere (oder untere), und eine in der grössten Ausbreitung convexe, vordere. Ferner unterscheidet man in der natürlichen Lage an der vorderen Fläche des Herzens drei Ränder: einen rechten, der von der äusseren Wand des rechten Vorhofs, einen unteren, der vom rechten Ventrikel und einen linken, der vom linken Ventrikel gebildet wird. Der rechte Rand beginnt am Sternalende des zweiten rechten Intercostalraumes und läuft von hier aus, den rechten Sternalrand überragend, mit einer nach Aussen convexen Linie herab gegen das Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, um hier unter einem abgerundeten Winkel ohne scharfe Gränze in den unteren Herzrand umzubiegen. Letzterer liegt in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand und verläuft in einer queren, schief nach links und unten ziehenden Linie zum 5. linken Intercostalraum oder selbst zur 6. linken Rippe herab, wo derselbe mit dem unteren Ende des linken Herzrandes zur Bildung der Herzspitze zusammenstösst. Der gewölbte, abgerundete, mehr nach hinten gerichtete linke Herzrand wird durch das Zusammentreffen der beiden Herzflächen gebildet, und es verläuft derselbe vom Sternalende des 2. linken Intercostalraumes in einer nach Aussen convexen Linie schräg nach links, aussen und unten zur Herzspitze. Der untere Rand des Herzens, sowie ein Theil der hinteren Fläche sind der convexen Zwerchfellfläche zugekehrt; der andere Theil der hinteren Fläche bedeckt die im hinteren Mediastinalraume befindlichen Theile, namentlich die Speiseröhre, die Aorta, den Ductus thoracicus, die Vena azygos und hemiazygos, ferner nach oben

und links einen Theil des linken Bronchus. Die vordere, convexe Herzfläche ist gegen die vordere Brustwand gerichtet.

§. 3. Was die Lage des Herzens in toto zur vorderen Brustwand anlangt, so liegt dasselbe zum Theil hinter dem Brustbeine, zum Theile hinter den Rippenknorpeln und den zugehörigen Intercostalräumen der rechten und linken Seite. Wenn man sich den Thorax durch eine in der Mitte des Sternums herablaufende Linie in zwei gleich grosse Hälften getheilt denkt, so bleibt ein grösserer Theil des Herzens, nach Luschka etwa $^2/_3$ des Herzvolumens, links von dieser Linie gelagert, während nur $^1/_3$ desselben rechts von derselben zu liegen kömmt, oder mit anderen



Worten, es überragt das Herz beim Erwachsenen die Mittellinie des Körpers um $1-1^1/_2$ Zoll nach der rechten, um $3-3^1/_2$ Zoll nach der linken Seite hin. Nach rechts von der Mittellinie kommen zu liegen fast der ganze rechte Vorhof, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, die rechte Hälfte des linken Vorhofs, die ganze Scheidewand der Vorhöfe, ein in seiner Mitte 2 Centim. breites, an den Enden spitz auslaufendes Stück des rechten Ventrikels, dann fast das ganze rechte venöse Ostium; nach links von der Mittellinie treffen der grösste Theil der rechten, sowie die ganze linke Kammer, die linke Hälfte des linken Vorhofs, sowie die Spitze des rechten Herzohres (Luschka). Die höchste Stelle des Herzens, welche dem obersten Umfang des linken Vorhofs entspricht, findet sich bei jugendlichen Individuen in der Höhe einer Linie, welche die unteren Ränder der Sternalinsertion des 2. Rippenpaares verbindet, und welcher hinten

das untere Ende des Körpers des 5. Brustwirbels entspricht. Die Lage der Herzspitze zeigt sich nicht ganz constant; bald entspricht dieselbe dem 5. Intercostalraume etwas nach innen von einer durch die linke Brustwarze senkrecht herabgezogenen, mit dem linken Sternalrande parallel verlaufenden Linie (Mamillarlinie), bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, liegt dieselbe gerade unterhalb der Brustwarze hinter dem 6. Rippenknorpel. Bei jüngeren Individuen steht das Herz im Allgemeinen etwas höher, als im Alter; ebenso wechselt die Stellung desselben in Etwas je nach den verschiedenen Momenten der Herz- und Athembewegungen. Die grösste transversale Ausdehnung zeigt das Herz in der Höhe der 4. und 5. Rippe, und überragt dasselbe hier die Mittellinie des Brustbeines durchschnittlich um 8 – 9 Centim. nach links, um etwa 4 Centim. nach rechts.

§. 4. Von grösster Wichtigkeit für die physikalische Untersuchung des Herzens ist die genaue Kenntniss der Lage der einzelnen Herztheile im Verhältniss zur vorderen Brustwand. Wir besitzen hierüber treffliche Angaben von J. Meyer und Luschka, denen wir hier folgen. Der rechte Vorhof ist, mit Ausnahme der Spitze seines Herzohres, ganz in der rechten Thoraxhälfte gelegen, und zwar so, dass etwa $^2/_3$ desselben nach Aussen vom rechten Sternalrande, $^1/_3$, und darunter fast das ganze rechte Herzohr, hinter den Körper des Brustbeins treffen. Die oberste Gränze des Vorhofs entspricht der Mitte des vorderen Endes des 2. rechten Intercostalraumes; sein äusserer Rand (rechter Herzrand) zieht von der genannten Stelle, etwa 2 Centim. vom rechten Sternalrande entfernt, in einer leicht nach Aussen convexen Linie herab znm Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels, an welcher Stelle derselbe seine Begränzung findet und mit dem rechten Ventrikel zusammenstösst. Der linke Vorhof ist unter allen Herzhöhlen am Meisten nach hinten gelagert, so dass bei Betrachtung desselben von Vorne nur die Spitze des linken Herzohres gesehen werden kann. In seinen Beziehungen zur Brustwand liegt er zur Hälfte hinter dem Brustbeine, zur Hälfte überragt er dessen linken Rand; seine oberste Gränze erreicht den unteren Rand des Sternalendes des 2. linken Rippenknorpels, seine unterste entspricht etwa dem unteren Rande des 3. linken Rippenknorpels in der Nähe seiner Verbindung mit der knöchernen Rippe. Von Vorne her ist der Vorhof von der Aorta und Pulmonalarterie überlagert, deren rechter Ast sich über den zwischen den Einmündungsstellen der Lungenvenen befindlichen Rand hinweglegt. Das linke Herzohr legt sich um den linken Umfang der Pulmonalarterie herum und convergirt mit seiner nach rechts gewendeten Spitze mit jener des rechten Herzohres. Der rechte Ventrikel bildet bei Weitem den grössten, äusserlich von Vorne her sichtbaren Abschnitt des Herzens, und stellt sich der nach Eröffnung des Thorax wahrnehmbare Theil desselben mit dreiseitiger, leicht convexer Oberfläche dar, verläuft mit seinem oberen Ende theils im Sulcus circularis, hier mit dem rechten Vorhofe zusammenstossend, in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben, theils geht er nach oben und links in die Bildung des Conus arteriosus über. Zu einem Drittheile etwa liegt die rechte Kammer hinter dem Brustbeine, von dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes; zwei Drittheile derselben liegen links vom linken Sternalrande und erstrecken sich von der Mitte des vorderen Endes des 2. linken Intercostalraumes bis zum äusseren Ende des Knorpels der 5.—6. linken Rippe herab. Der Conus arteriosus liegt neben dem linken Brustbeinrande von der Mitte des 3. bis

gegen die Mitte des 2. linken Zwischenrippenraumes. Der linke Ventrikel wird bei normaler Lage und Beschaffenheit des Herzens nach Eröffnung des Herzbeutels nur zu einem kleinen Theile von Vorne her gesehen, und zwar zeigt sich von demselben ein etwa daumenbreiter, an seinem oberen und unteren Ende spitz auslaufender Streifen. Dieses vordere Segment erstreckt sich von der Mitte des 2. bis zur Mitte des 5. linken Intercostalraumes oder selbst bis hinter die 6. Rippe, entspricht mit seinem äusseren Umfang nahezu der Verbindung der Knorpeln mit den Knochen der 3.—6. linken Rippe, und setzt sich unter Bildung des linken abgerundeten Herzrandes in die untere, dem Zwerchfell zugekehrte Fläche des Herzens fort.

§. 5. Der Zusammenstoss der rechten und linken Kammer ist äusserlich am Herzen durch die obere und untere Längsfurche angedeutet; jedoch entspricht dieselbe keineswegs der Gränze beider Herztheile, indem das Septum ventriculorum so nach rechts und vorne in den rechten Ventrikel herein ausgebogen ist, dass das Lumen der rechten Kammer, auf einem Querdurchschnitte gedacht, einen halbmondförmigen, dagegen jenes der linken Kammer einen kreisförmigen Raum darstellen würde. Darauf beruht es, dass die linke Kammer sich viel weiter gegen die Mittellinie des Thorax hinerstreckt, als es in der äusseren Längsfurche angedeutet ist, und sich in der Höhe der 3. und 4. linken Rippe dem linken Sternalrande bis auf eine Entfernung von nur 1—$1\frac{1}{2}$ Centim. nähert. Die beiden Vorhöfe begegnen sich im Septum atriorum, und zwar ist es die innere, nach links und hinten gekehrte Seite des rechten Vorhofs, welche mit ihrem hinteren grösseren Theile mit dem linken Vorhof zur Bildung der Scheidewand zusammenstösst; letztere ist von rechts nach links gestellt und verläuft entsprechend einer das Sternalende des 2. rechten Intercostalraums mit der Sternalinsertion der 3. linken Rippe verbindenden Linie.

§. 6. Um die Lage der Ostien und Klappen zu bestimmen, wurde bereits von J. Hope und Gendrin die Methode geübt, durch lange, an bestimmten Stellen der Herzgegend eingestochene Nadeln das Verhältniss jener zur vorderen Brustwand zu ermitteln. In neuerer Zeit wurden diese Versuche auch von J. Meyer wiederholt, dessen Angaben wir hier grösstentheils folgen. a) Das Ostium venosum sinistrum und die Valvula mitralis. Das linke venöse Ostium liegt etwas mehr nach links und hinten, als das Ostium arteriosum sinistrum, und befindet sich in den meisten Fällen zum grössten Theile hart über dem oberen Rande des 3. linken Rippenknorpels, also entsprechend dem 2. linken Intercostalraume neben dem Brustbeinrande, und zum kleineren Theile noch hinter dem Sternalende des 3. linken Rippenknorpels. Ganz ebenso wie dieses Ostium muss natürlich auch der festgewachsene Rand der Mitralklappe liegen, während der freie Rand derselben, je nach der Länge der Klappe, mehr oder weniger tief in den 3. linken Intercostalraum herabreicht. Wenn man eine Nadel in der Mitte des senkrechten Durchmessers des 2. linken Intercostalraums, $\frac{1}{2}''$ vom linken Sternalrande entfernt, einsticht, so trifft man in den meisten Fällen den hinter dem Anfang der Art. pulmon. gelegenen festen Rand der Mitralklappe. Eine Nadel im 3. linken Intercostalraume, $1\frac{1}{2}''$ vom Sternalrande entfernt, eingestochen, trifft bald oberhalb des freien Randes dieser Klappe, bald ziemlich genau in denselben. b) Das Ostium venosum dextrum und die Valvula tricuspidalis. Wenn man im 3. linken Intercostalraume dicht am Rande des Brustbeines und an der Sternalarticulation des 5

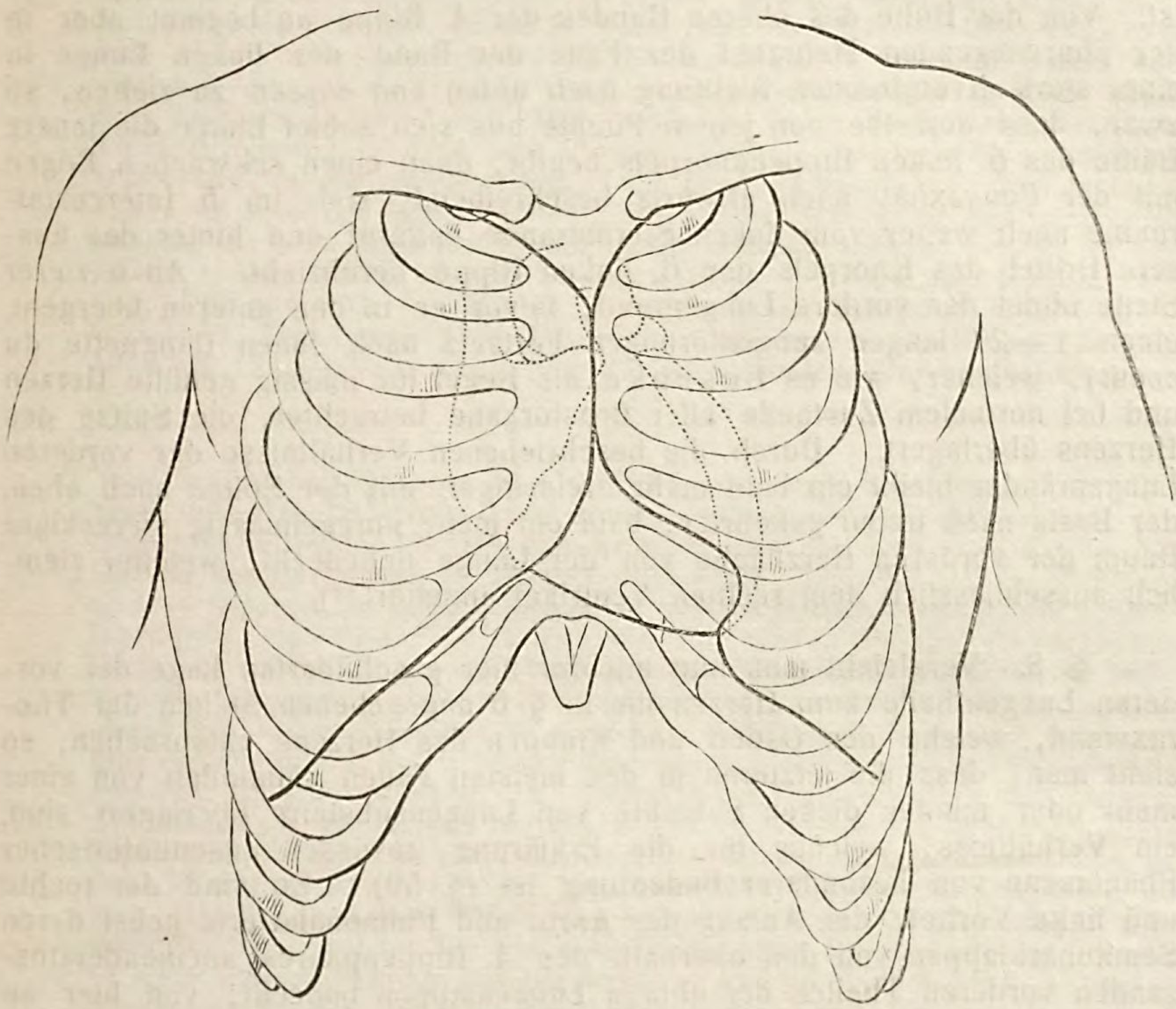
rechten Rippenknorpels eine Nadel einsticht, so liegt zwischen diesen beiden Punkten die dreizipfelige Klappe. Das rechte venöse Ostium selbst liegt ziemlich ganz in der rechten Thoraxhälfte und zieht in schiefer Richtung von rechts und unten nach links und oben. c) Das Ostium arteriosum dextrum und die Semilunarklappen der Pulmonalarterie. In den meisten Fällen liegen die Klappen der Pulmonalarterie gegenüber dem Sternalende des 2. linken Intercostalraumes, so dass eine Nadel, etwa $^1/_4$ — $^1/_2$ Zoll vom linken Rande des Sternums mitten in den senkrechten Durchmesser des 2. Intercostalraumes eingestochen, gewöhnlich den festen Rand der vorderen Semilunarklappe der Pulmonalarterie, also das obere Ende des Conus arteriosus, trifft. Häufig liegen die Klappen auch etwas tiefer, entsprechend der Sternalinsertion der 3. linken Rippe, was von Einigen, z. B. von Walshe *) geradezu als Regel angegeben wird. d) Das Ostium arteriosum sinistrum und die Semilunarklappen der Aorta. Das Ostium befindet sich nach rechts und vorne von der linken venösen Oeffnung und liegt in den meisten Fällen mit seinen Semilunarklappen hinter der Sternalinsertion der 3. linken Rippe und einem Theile des an diese stossenden Brustbeinstückes. Sticht man etwas nach links von der Mitte des Sternums, gegenüber der Sternalarticulation der 3. linken Rippe, eine Nadel senkrecht ein, so halbirt man oft ziemlich genau das Lumen der Aorta da, wo der freie Rand der Semilunarklappen sich befindet.

§. 7. Die Aorta und die Pulmonalarterie liegen im Beginne ihres Verlaufes hintereinander, und zwar verhält sich die Lage des Anfangstheiles der Pulmonalarterie so zu jenem der Aorta, dass sich beide Gefässabschnitte und nahezu auch ihre Ostien decken. Nur ist, wie aus Obigem hervorgeht, die Oeffnung der Aorta etwas mehr nach rechts gelagert, als jene der Art. pulmonalis. Sobald aber beide Gefässstämme die Höhe des freien Randes ihrer Klappen erreicht haben, divergiren sie bereits so, dass sie neben einander liegen. Von da an verläuft die Aorta nach rechts, der Stamm der Pulmonalarterie nach links, oben und hinten. Denkt man sich eine Linie vom Sternalende der 3. linken Rippe gegen das Sternalende des 2. rechten Intercostalraumes gezogen, so bezeichnet dieselbe die Richtung der Aorta ascendens, und wenn man somit eine Nadel im 2. rechten Intercostalraum gleich am Rande des Sternum einsticht, so trifft man ganz oder fast genau den rechten Rand der aufsteigenden Aorta. Dieselbe Nadel trifft auch ziemlich genau die Einmündungsstelle der Cava superior.

§. 8. Relative Lage des Herzens zur Lunge. In seinem hinteren Umfange ist das Herz von den Lungen nur insoweit unbedeckt, als die im hinteren Mediastinalraume gelegenen Theile dasselbe berühren. So wird das Herz im oberen Theile des hinteren Mediastinums von der Aorta, der Speiseröhre und den Bronchialdrüsen, im unteren Theile nur von der Speiseröhre, den Vagis und von lockerem, fetthältigem Bindegewebe begränzt. An den übrigen Theilen des hinteren, sowie an dem ganzen seitlichen Umfange beiderseits wird das Herz von den Innenflächen der Lungen bedeckt. Ebenso bedecken die Lungen einen Theil der vorderen Herzfläche, wobei die vorderen scharfen Lungenränder in ihrem Verlaufe durch die, allerdings mancherlei Verschiedenheiten unterliegende Richtung

*) A pract. treat. on the diseases of the lungs and heart. 2. Edit. London 1854. pag. 177.

der Mediastinalblätter der Pleura bestimmt werden. Diese letzteren stellen im Allgemeinen von vorne nach hinten durch die Brusthöhle verlaufende Scheidewände vor, welche den vordersten, das Sternum erreichenden Theil der Costalpleura mit dem hintersten, an der Wirbelsäule gelegenen in Verbindung setzen, und welche die Gränzen der Ausbreitung der vorderen Lungenränder bezeichnen. Entsprechend somit dem Verlaufe der Mediastinalblätter der Pleura convergiren an ihrem obersten, hinter dem Manubrium sterni befindlichen Abschnitte die von den Lungenspitzen aus-



laufenden vorderen Lungenränder so, dass sie sich beim Erwachsenen erst in der Mitte einer, die inneren Enden des 2. Rippenpaares verbindenden Linie fast unmittelbar berühren, woraus sich ergibt, dass hinter dem Manubrium sterni sich nur theilweise Lunge befindet, und in dem mit der Spitze nach abwärts gerichteten triangulären Raume die von grossen Gefässstämmen bedeckte Luftröhre gelegen ist. Was nun von jener Stelle an den weiteren Verlauf der vorderen Mediastinalblätter und mit ihnen der vorderen Lungenränder betrifft, so ist nach Luschka es als Regel zu betrachten, dass der rechte vordere Lungenrand bis zum Sternalende des 4. rechten Rippenknorpels herab hinter den rechten zwei Drittheilen der Breite des Brustbeinkörpers verläuft. Nicht selten verfolgt weiter nach abwärts bis zur Basis des Schwertfortsatzes der Lungenrand dieselbe Richtung; gewöhnlich aber weicht derselbe von der Höhe der 4. Rippe an, jedoch immer noch hinter dem Sternum bleibend, etwas nach rechts zurück, um entsprechend der Insertionsstelle des 6. rechten

Rippenknorpels in den unteren Lungenrand überzugehen *). Der vordere Rand der linken Lunge erreicht meist nicht die Mittellinie des Sternums, sondern liegt von der 2.—4. Rippe hinter dem linken Breitendritttheile des Sternums und stösst in dieser Ausdehnung meist mit dem vorderen Rande der rechten Lunge zusammen, oder es lagert sich selbst derselbe sogar etwas über den vorderen rechten Lungenrand hinweg. Allerdings aber kömmt es auch nicht selten vor, dass die vorderen Mittelfelle sich an keiner Stelle berühren, sondern in wechselndem Grade von einander entfernt bleiben, so dass der Herzbeutel in seiner ganzen vorderen Höhe durch ein fetthältiges Zellgewebe an die hintere Sternalfläche angeheftet ist. Von der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe an beginnt aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Rand der linken Lunge in einer stark divergirenden Richtung nach unten und aussen zu ziehen, so zwar, dass derselbe von jenem Punkte aus sich schief hinter die innere Hälfte des 5. linken Rippenknorpels begibt, dann einen schwachen Bogen mit der Convexität nach abwärts beschreibend, sich im 5. Intercostalraume noch weiter vom linken Sternalrande entfernt und hinter das äussere Drittel des Knorpels der 6. linken Rippe herabzieht. An letzterer Stelle bildet der vordere Lungenrand, bevor er in den unteren übergeht, einen 1—2″ langen zungenförmigen Fortsatz nach Innen (languette du coeur), welcher, wie es Luschka als Regel für mässig gefüllte Herzen und bei normalem Zustande aller Brustorgane betrachtet, die Spitze des Herzens überlagert. Durch die beschriebenen Verhältnisse der vorderen Lungenränder bleibt ein bald mehr dreieckiger, mit der Spitze nach oben, der Basis nach unten gekehrter, bald ein mehr unregelmässig viereckiger Raum der vorderen Herzfläche von der Lunge unbedeckt, welcher ziemlich ausschliesslich dem rechten Ventrikel angehört **).

§. 9. Vergleicht man nun mit der hier geschilderten Lage der vorderen Lungentheile zum Herzen die in §. 6 angegebenen Stellen der Thoraxwand, welche den Ostien und Klappen des Herzens entsprechen, so sieht man, dass die letzteren in den meisten Fällen sämmtlich von einer mehr oder minder dicken Schichte von Lungensubstanz überlagert sind, ein Verhältniss, welches für die Erklärung gewisser auscultatorischer Phänomene von besonderer Bedeutung ist (§. 59). So sind der rechte und linke Vorhof, der Anfang der Aorta und Pulmonalarterie nebst deren Semilunarklappen von den oberhalb des 4. Rippenpaares aneinanderstossenden vorderen Theilen der oberen Lungenlappen bedeckt; von hier an überlagert der nach Aussen divergirende Rand des linken oberen Lungenlappens nicht nur den ganzen von vorne her sichtbaren Abschnitt des linken Ventrikels nebst der Mitralklappe, sondern auch einen Theil der vorderen Seite des rechten Ventrikels. Der von der Höhe des 4. Rippen-

*) Nur in seltenen Fällen erreicht die rechte Costalpleura, und mit ihr der vordere Lungenrand gar nicht den rechten Brustbeinrand, sondern geht in einiger, mitunter selbst eine Querfingerbreite betragenden Entfernung von ihm in das Mittelfell über (Luschka).

**) Allerdings zeigt der linke divergirende Theil des linken Lungenrandes in geringem Grade häufige Abweichungen von der beschriebenen Richtung; ja es kömmt selbst nicht ganz selten zur Beobachtung, dass der vordere linke Lungenrand in der ganzen Höhe des Brustbeinkörpers hinter diesem herabzieht und erst hinter dessen unterem Ende so unbedeutend divergirt, dass nur eine kleine Stelle des Herzbeutels frei von Pleura ist, wenn nicht der rechte vordere Lungenrand, wie es mitunter geschieht, dann um so mehr nach seiner Seite hin ausweicht (Luschka).

paares hinter dem Sternum nach aussen und abwärts ziehende Rand der rechten Lunge bedeckt gleichfalls einen Abschnitt des rechten Ventrikels sowie das rechte venöse Ostium mit seinen Klappen *).

2. Grösse und Gewicht des Herzens. Weite seiner Ostien.

Literatur.

Senac, Traité de la structure du coeur. II. Edit. Tom. I. Paris 1783. pag. 358. — Bouillaud, die Krankheiten des Herzens, deutsch von Becker. I. Bd. Leipzig 1836. S. 21. — Bizot, Mém. de la Soc. méd. d'observat. de Toulouse. Tom. I. Paris 1836. pag. 262. — Clendinning, facts and interferences relative to the condition of the vital organs and viscera in general as to their nutrition in certain chronic diseases. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. 3. 1838. p-33. — John Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. p. 585. — Derselbe, on the measurements of the heart. London and Edinb. monthly Journ. of med. Sc. May 1843. — Derselbe, Tables of the weights of some of the most important organs of the body at different periods of life. Edinb. monthl. Journ. of med. Sc. April 1843. — Ranking, London med. Gaz. 1842. pag. 903. — Müller's Archiv 1844. Jahresbericht S. CVI. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 15. — Valentin, über die gegenseitigen Massenverhältnisse der

*) Vor Kurzem hat Hamernjk (das Herz und seine Bewegung, Prag 1858) neue, von den bisherigen Anschauungen verschiedene Ansichten über die Lageverhältnisse des Herzens zu begründen und dieselben auch für die Erklärung des Herzstosses zu verwerthen gesucht. Derselbe ist der Meinung, dass es während des Lebens auch unter physiologischen Verhältnissen 2 Herzlagen gebe, eine oberflächliche und eine tiefe. Bei der oberflächlichen Herzlage, welche für jugendliche Individuen die normale sei, laufe der linke vordere Lungenrand von der 4. Rippe an, bis zu welcher Stelle er entsprechend dem linken Sternalrande herabzog, schief nach links und unten, so dass er sich vom 4.—6. Rippenknorpel immer mehr vom linken Sternalrande entferne. In dem zwischen den divergirenden Lungenrändern frei bleibenden Raume sei die vordere Herzfläche fest an die vordere Brustwand angelehnt, und das Herz sei mit seinem unteren Rande fest und unverrückbar in dem Winkel zwischen vorderer Brustwand und Diaphragma eingefalzt, so dass dasselbe in keiner Weise eine Ortsveränderung erleiden könne. Die tiefe Herzlage, welche für das vorgerückte Alter die normale sei, beruhe in einer tieferen Stellung des Diaphragma, und in einer dadurch bedingten Vergrösserung des Winkels zwischen letzterem und vorderer Brustwand. Dadurch entferne sich das Herz von der vorderen Brustwand, werde aus seinem Befestigungspunkte in dem genannten Winkel herausgehoben, nach allen Richtungen beweglich, und es dehne sich jetzt der vordere Rand der linken Lunge bis an die ganze Länge des linken Sternalrandes aus, so dass die ganze vordere Herzfläche von Lunge überlagert werde. Wir können uns dieser Ansicht, welche auch bereits ihre Gegner gefunden hat, in keiner Weise anschliessen, indem uns der Hauptpfeiler derselben, nämlich die unverrückbare Einfalzung des Herzens in dem Winkel zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand bei der oberflächlichen Herzlage schon dadurch widerlegt ist, dass während des Lebens das Herz, mit eigener Bewegung versehen, in jedem Moment seiner Action in Etwas seine Lage ändert; dass ebenso das Herz bei jeder und namentlich tiefer Inspiration, wobei dieser Winkel seine Grösse ändern muss, bestimmte Ortsbewegungen erleidet; endlich haben Lotzbeck und Gerhardt die bereits bekannte Thatsache objectiv nachweisbarer Veränderungen der Herzlage bei Aenderungen der Körperstellung durch neue Beobachtungen an jugendlichen Individuen wiederum constatirt, was sich mit der Annahme einer „unverrückbaren Einfalzung" und Fixirung des Herzens nicht vereinbaren lässt.

rechten und der linken Kammer des Herzens. Zeitschr. f. rat. Med. I. Bd. 1844. S. 317. — Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. Braunschweig 2. Aufl. 1847. S. 443. — Beau, recherches anatom. sur la capacité normale et anormale des cavités du coeur. Arch. génér. de Med. Tom. XIV. 1847. pag. 133. — Ludwig, einige Bemerkungen zu Valentin's Lehren vom Athmen und vom Blutkreislauf. Zeitschr. f. rat. Med. III. 1845. S. 154. IV. 1846. S. 183. — Forget, Grundriss der Krankheiten des Herzens. Giessen 1852. S. 14. — F. J. Schmidt, Verslag omtrent de ziekten van het hart en de groote vaten. Rotterdam 1853. — Peacock, on the weights and dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journ. of med. Sc. Sept., Oct., Nov. 1854. — Luschka, die Brustorgane des Menschen. Tübingen 1857. S. 9.

§. 10. Es ist begreiflich, dass die Bestimmung des absoluten Gewichtes des Herzens für praktische Zwecke nur geringen Nutzen bringen kann, indem dasselbe schon im normalen Zustande je nach Grösse, Alter und Ernährungsverhältnissen des Individuums bedeutenden Verschiedenheiten unterliegt, genaue, auf eine hinreichend grosse Zahl von Fällen gegründete Tabellen aber über die relativen Gewichtsverhältnisse des Herzens je nach Alter, Körpergrösse u. s. w., wie sie dem praktischen Bedürfnisse genügen könnten, vorläufig noch fehlen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass das Gewicht des Herzens mit zunehmendem Alter wächst; doch ist es noch unbestimmt, bis zu welcher Lebensperiode sich diese Gewichtszunahme erstreckt, und ob nicht im höheren Alter, ähnlich wie beim Gehirn, wieder eine Gewichtsabnahme eintritt, was wenigstens Peacock nach einigen Beobachtungen für wahrscheinlich hält. Nach den Wägungen von Clendinning dagegen, die an fast 400 Individuen beiderlei Geschlechts angestellt wurden, nimmt das absolute Gewicht des Herzens nicht nur über die Zeit der vollständigen Entwickelung des Körpers hinaus zu, sondern selbst noch über das 60. Jahr hinaus, zu welcher Zeit alle übrigen Organe an Gewicht wieder abzunehmen pflegen, womit auch Bizot's Resultate übereinstimmen. Im Allgemeinen ist das Herz bei Weibern etwas leichter, als bei Männern. Nach Clendinning wiegt dasselbe innerhalb des 20.—60. Lebensjahres bei gesunden Männern im Mittel 9, bei Weibern $8\frac{1}{2}$ ℥; Lobstein schätzt das Gewicht desselben auf 9—10 ℥, Cruveilhier auf durchschnittlich 7—8 ℥, Bouillaud auf 8 ℥ 3 ʒ, Senac auf 8—10 ℥, Meckel und Krause auf durchschnittlich 10 ℥; John Reid dagegen findet bei Männern im Alter von 25—55 Jahren im Mittel 11 ℥ 1 ʒ, bei Weibern etwas über 9 ℥. — Nicht minder als die Zahlen für das absolute Herzgewicht, differiren die Angaben der Autoren bezüglich des relativen Gewichtes des normalen Herzens zum Körpergewicht; so findet Clendinning das Verhältniss wie 1 : 158 bei Männern, und wie 1 : 149 bei Weibern, John Reid bei Männern im Alter von 25—55 Jahren wie $1 : 169\frac{1}{2}$ und bei Weibern in der gleichen Altersperiode wie 1 : 176; Meckel und Luschka geben es an wie 1 : 200, Tiedemann wie 1 : 160.

§. 11. Um einen Anhaltspunkt zur Beurtheilung der normalen Grössenverhältnisse des Herzens zu besitzen, wurde seit Laennec die Faust des Leichnams als beiläufiger Maassstab aufgestellt; Andere bedienten sich der Grösse des Deltamuskels als eines ebenso ungefähren Vergleichungsobjectes. So wenig solche Angaben einer exacten Anforderung entsprechen mögen, so kann man doch immerhin beim Mangel eines passenderen Vergleichungsobjectes eine derartige Schätzung innerhalb gewisser Gränzen zulassen. Allerdings unterliegt die Grösse des Herzens und die Dicke seiner Wandungen schon unter normalen Verhältnissen am

Leichentische nicht unerheblichen Differenzen, und es hängen diese Verschiedenheiten ab von dem jeweiligen Füllungsgrade des Herzens, sodann von der Möglichkeit, dass das Herz im Momente des Todes sich noch mehr oder minder vollständig entleere, endlich von dem Grade der Todtenstarre des Herzmuskels, so dass eine genaue Schätzung dadurch wesentlich erschwert wird. Auch die wegen der Fleischbalken an verschiedenen Stellen wechselnde Dicke des Herzmuskels muss eine exacte Bestimmung der Dicke der Herzwandungen in hohem Grade beeinträchtigen. Aus den angeführten Gründen, sowie aus dem Umstande, dass die Grösse des Herzens sehr variabel ist je nach Alter, Körpergrösse und den allgemeinen Ernährungszuständen des Individuums, ist es auch wohl erklärlich, warum die Bestrebungen verschiedener Autoren, constante Maasse für die Grösse des Herzens und die Dicke seiner einzelnen Theile durch Messungen zu gewinnen, keine brauchbaren Resultate erzielten, und meist ist erst eine genaue Kritik des einzelnen Falles, sowie eine durch häufige Beobachtungen gewonnene Erfahrung und ein geübter Blick im Stande, den Mangel exacter objectiver Kriterien zu ersetzen. So gibt Bouillaud die mittlere Dicke der Wand des linken Ventrikels auf 7, des rechten Ventrikels auf $2\frac{1}{2}$ par. L. an; Gendrin fand ersteren in durchschnittlicher Dicke von $4\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$, letzteren von $2\frac{1}{4}$—$3\frac{1}{2}$ par. L. Am Genauesten sind die Messungen von Peacock und Bizot. Ersterer gibt folgende Resultate: Die Wand des linken Ventrikels beträgt bei Männern durchschnittlich an Dicke in der Mitte 5,95, an der Basis 5,1 und an der Spitze 2,5 par. L. Die Dicke des rechten Ventrikels beträgt etwa an der Mitte der vorderen Wand im Mittel 1,93 L., nimmt gegen das Pulmonalostium etwas ab, und ebenso um etwa $\frac{1}{2}$ L. gegen die Herzspitze zu. Das Septum der Ventrikel mass in der Mitte durchschnittlich 5,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 3,75—7 L., entsprechend im Allgemeinen den Dickeverhältnissen des linken Ventrikels. Für Weiber fand Peacock im Allgemeinen etwas niedrigere Zahlen; so mass bei diesen die Wanddicke des linken Ventrikels in der Mitte durchschnittlich 5,8, in der Nähe der Basis 4,9 und an der Spitze 2,7 L.; die des rechten Ventrikels in der Mitte 1,87, in der Nähe der Basis 1,81 und an der Spitze 1,18 L. Das Septum betrug im Mittel 4,7 L. und variirte in den Einzelfällen von 4—6 L. — Bizot, der unter Louis' Leitung Messungen an 157 gesunden Herzen veranstaltete, fand, dass das Herz in allen seinen Dimensionen bis ins höchste Lebensalter, wo alle anderen Organe und Muskeln wieder abnehmen, noch immer zunehme. Es beträgt nach ihm die Dicke der Wandungen im Mittel bei Erwachsenen von 30—49 Jahren:

Linker Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	4,4 par. L.	4,1 par. L.
in der Mitte:	5,1 „ „	4,5 „ „
nächst der Spitze:	3,5 „ „	3,2 „ „

Rechter Ventrikel.

	bei Männern.	bei Weibern.
an der Basis:	1,8 par. L.	1,7 par. L.
in der Mitte:	1,3 „ „	1,2 „ „
nächst der Spitze:	1,0 „ „	1,0 „ „

Mit diesen Zahlen stimmen auch die Messungen von Ranking ziemlich überein. Die Dicke der Kammerscheidewand beträgt nach Bizot beim Erwachsenen in der Mitte nahezu 5 L.; Bouillaud dagegen gibt die Dicke des Septums an der Basis auf 11 L. an. — Das Verhältniss

der Dicke des linken Ventrikels zu jener des rechten wird von Bouillaud wie 5:2 oder selbst wie 3:1 veranschlagt, von Sömmering, J. Reid und Peacock wie 3:1, von Laennec, Valentin und Andral wie 2:1, von Cruveilhier selbst wie 4 oder 5:1. — Die mittlere Dicke des linken Vorhofs bestimmt Lobstein am gesunden Herzen zu $1^1/_2$, die des rechten Vorhofs zu 1 L., Angaben, welche bei der so variablen Dicke der Vorhöfe an den verschiedenen Stellen offenbar willkürlich sind. Bouillaud hält die Wandung des linken Vorhofs um ein Drittheil dicker, als die des rechten; nach Valentin ist die linke Vorhofswand $1^1/_2$ mal so stark, als die rechte.

§. 12. Dieselben Momente, welche, wie oben angegeben, die wechselnde Dicke der Herzmuskulatur unter normalen Verhältnissen an der Leiche bestimmen, machen begreiflicher Weise auch die Zahlen für das Lumen der einzelnen Herzhöhlen zu sehr wechselnden, so dass sich die bezüglichen Angaben der Autoren auch hier nur mit grösster Vorsicht verwerthen lassen. Wir stellen einige in der Literatur vorhandene Angaben hier neben einander. So sind nach Bizot die mittleren Maasse für die aufgeschnittenen Ventrikel (in par. Linien) folgende:

Linker Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter.	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1. — 4. Jahr:	20	31	18,5	29,6
Vom 50.—79. Jahr:	36	56,7	31	49,5
Vom 15.—79. Jahr:	34,4	54,15	31,03	48,8

Rechter Ventrikel.

	Mann.		Weib.	
Alter.	Länge.	Breite.	Länge.	Breite.
Vom 1. — 4. Jahr:	20,2	47,8	18,9	44,12
Vom 50.—79. Jahr:	37,3	87	35,6	76
Vom 15.—79. Jahr:	37,23	82,18	34	76,37

Nach Peacock variirt die Länge der Höhle des linken Ventrikels von 32—44, des rechten von 34—51 L.; als Mittel für jenen ergaben sich 37, für diesen 42,5 L.

§. 13. Was die Weite und den Umfang der einzelnen Herzostien anlangt, so wurden dafür von einigen Autoren Messungen angestellt, die sich aber auch für praktische Zwecke nur wenig verwerthen lassen. Fast alle Angaben stimmen übrigens darin überein, dass das rechte venöse Ostium etwas weiter ist, als das linke. So beträgt nach Cruveilhier der grösste Durchmesser des rechten venösen Ostiums 16—18, der kleinste 12 par. L., der grösste Durchmesser des linken venösen Ostiums 13—14, der kleinste 9—10 L. Nach Bouillaud ist die mittlere Circumferenz des rechten venösen Ostiums 3″ 10‴, die des linken 3″ 6‴. Bizot gibt folgende Zahlen an: Umfang des Tricuspidalostiums bei Männern 54‴, des Mitralostiums 48‴; Umfang des ersteren bei Weibern 47, des letzteren 40‴. Peacock, welcher die Weite der Ostien dadurch zu finden sucht, dass er verschieden grosse Kugeln von bekannten Durchmessern durch die Ostien hindurchtrieb, bestimmte bei Männern die mittlere Circumferenz des linken venösen Ostiums zu 44,3, des rechten zu 54,4 L.; in den Einzelfällen jedoch variirten die Zahlen beträchtlich, so bei ersterem von 38—51, bei letzterem von 45—60 L. Bei Weibern

zeigte das linke venöse Ostium eine mittlere Circumferenz von 45,5, das rechte von 52,1 L.; in den Einzelfällen schwankten die Zahlen für ersteres von 37—54, für letzteres von 42—57 L. — Auch für die arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Weite ein Ueberwiegen der rechten Oeffnung. So gibt Bouillaud als mittlere Circumferenz des Aortaostiums 2″ $5^1/_2$‴, des Pulmonalostiums 2″ $7^3/_4$‴ an. Bizot findet bei Männern für das Aortaostium 30, für das Pulmonalostium 31‴; bei Weibern für ersteres 28, für letzteres 29‴. Peacock bestimmte die Circumferenz des Aortaostiums bei Männern im Mittel zu 35,5, des Pulmonalostiums zu 40‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 28—48, für letzteres von 34—45‴. Bei Weibern fand derselbe für das Aortaostium im Mittel 34, für das Pulmonalostium 39‴; in den Einzelfällen schwankten die Maasse für jenes von 29—36, für letzteres von 33—42‴. Es geht aus diesen Angaben hervor, dass die Ostien bei Weibern durchschnittlich etwas enger sind, als bei Männern, was wohl mit der geringeren Grösse des weiblichen Herzens im Allgemeinen in Verbindung steht; ferner, dass bei den verschiedenen Individuen schon unter physiologischen Verhältnissen bedeutende Schwankungen hinsichtlich der Ostienweite bestehen, wie dies namentlich aus den genauen Messungen Peacock's hervorgeht. Das Vorhandensein einer Erweiterung oder Verengerung eines oder des anderen Ostiums muss demnach für jeden einzelnen Fall durch die genaue Kritik aller dabei vorhandenen anatomischen Veränderungen, durch die Vergleichung der Ostienweite mit der Grösse des Herzens und der Ausdehnung seiner Höhlen u. s. w. zu bestimmen gesucht werden, und ein geübter und sorgfältiger Untersucher wird wohl eher durch die individualisirende Methode das Richtige zu treffen wissen, als durch die Anwendung so sehr variabler Maasse. Als praktische Regel kann übrigens am Leichentische festgehalten werden, dass, wenn beim Herzen eines Erwachsenen die venösen Ostien bequem das Durchführen zweier Finger gestatten, alsdann die Annahme einer irgendwie erheblichen Stenose ausgeschlossen werden kann.

§. 14. Endlich schien es für die Beurtheilung der normalen Weite der Herzhöhlen von Wichtigkeit, die Capacität derselben, namentlich der Ventrikelhöhlen, bestimmen zu können. Doch lässt sich dieselbe auch nicht einmal annähernd genau eruiren. Dass Messungsmethoden am todten Herzen hiefür unbrauchbar sind, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass man weder den Druck genau kennt, unter welchem im lebenden Herzen die Füllung der Kammer geschieht, noch den Elasticitätsgrad der Wandungen und den Widerstand der Umgebung, die mit dem Tode wesentlich geändert werden. Sollten demnach Ausmessungen des Kubikinhaltes der Herzhöhlen brauchbare Resultate liefern, so müssten sie am todten Herzen mit Berücksichtigung obiger Faktoren vorgenommen werden, was aber nicht wohl ausführbar erscheint*). Bezüglich des Verhältnisses

*) Krause schätzt allerdings das Blut, welches die beiden Herzkammern eines Erwachsenen im erschlafften Zustande fassen können, auf 150 CC, Valentin im Mittel auf 109 CC. Volkmann bestimmt die Blutmenge, welche durch eine Zusammenziehung von mittlerem Umfang aus einem Ventrikel in die Gefässe entleert wird, zu 175 CC. Neuerlichst hat Da Costa Alvarenga (Considérations générales sur les maladies du coeur. Paris 1856. pag. 11) zur Berechnung der Ventrikelcapazität eine Formel aufgestellt, nach welcher dies ziemlich genau soll geschehen können, nämlich: $\frac{7\,C\,2\,H}{264}$, wobei C die

im Rauminhalte der beiden Kammern eines und desselben Herzens aber kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die rechte Kammer etwas mehr Blut fassen kann, als die linke; wenigstens sprechen dafür die oben angeführten Maasse, sowie der Umstand, dass, wenn man beide Herzhälften unter Wasser, also mit Vermeidung jeglichen Druckes füllt, sich constant ein Ueberwiegen des rechten Inhalts über den linken ergibt. Dagegen ist wohl klar, dass der Theil des Inhaltes, der bei normalem Herzen während des Lebens in das Gefässsystem ausströmt, für beide Ventrikel derselbe sein muss, indem sonst eine Anhäufung des Blutes im rechten oder linken Herzen geschehen müsste.

3. Bewegungen des Herzens.

Literatur.

Harvey, Exercitat. de motu cordis et sanguinis. Rotterdam 1654. pag. 38. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapoli 1738. — Haller, Element. physiolog. Tom. I. Lib. IV. Sect. 4. Lausannae 1757. — Laennec, Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens. A. d. Franz. von Meissner. 2. Th. Leipzig 1832. — Turner, Edinb. med. chir. Transact. Tom. III. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Archiv. génér. de Med. II. Ser. Tom. IX. 1835. pag. 389. — J. Reid, on some points in the Anatomy and Physiology of the heart. Art. „Heart“ in the Cyclop. of Anat. and Physiol. 1836. — Kürschner, über die venösen Klappen des Herzens und ihre Action. Froriep's neue Notizen. Nr. 316. 1840. — Baumgarten, Commentar. de mechanismo, quo valvulae venosae cordis clauduntur. Marburgi 1843. Müller's Archiv für Anat. und Physiol. Berlin 1843. S. 463. — Retzius, über den Mechanismus des Zuschliessens der halbmondförmigen Klappen. Müller's Archiv. 1843. 1. Heft. S. 14. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Kürschner, Art. „Herz“ im Handwörterbuch der Physiologie. 2. Bd. 1844. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung. Zeitschr. für rat. Med. III. Bd. 1845. S. 321. — Hamernjk, Physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die venösen und arteriösen Klappen des Herzens geschlossen werden, Prager Vierteljahrsschr. 16. Bd. 1847. S. 146. — Derselbe, physiol. pathol. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen u. s. w. Prag 1847. — Derselbe, nachträgliche Bemerkungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden. Prager Vierteljahrsschrift. 20. Bd. 1848. S. 105. — E. H. Weber, Prager Vierteljahrsschrift. 1848. 3. Bd. S. 105. — Ludwig, über den Bau und die Bewegungen der Herzventrikel. Zeitschr. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 189. — Volkmann, die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. — Kürschner, Müller's Archiv, 1851. S. 103. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Scoda, über die Funktion der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. IX. Bd. 1853. — Hamernjk, über einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens u. s. w. Prager Vierteljahrsschrift. III. Bd. 1853. S. 32. — Derselbe, Wiener med. Wochenschrift. Nr. 29—32. 1853. — Wachsmuth, über die Funktion der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. für rat. Med. IV. Bd. 1854. S. 182. — Hiffelsheim, Recherches théoriques et expérimentales sur la cause de la locomotion du coeur. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. 1854 et 1855. — Giraud-Teulon, Note relative à une nouvelle théorie de la cause des battements du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 34. 1855. — Chauveau et Faivre, Recherches expérimentales sur les

Circumferenz des Ventrikels an seiner Basis, H die Höhe desselben bedeutet. Derselbe hat diese Formel bereits in einer Reihe von Fällen von Aortaklappeninsufficienz in Anwendung gezogen.

mouvements et les bruits du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 38. 1855. — F. Ernst, Studien über die Herzthätigkeit. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 269. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Archiv. IX. Bd. 1856. S. 328. — Frickhöffer, Beschreibung einer Difformität des Thorax u. s. w. Virch. Archiv. X. Bd. S. 474. 1856. — Donders, Physiologie des Menschen. 1. Bd. Leipzig 1856. S. 37. — Kornitzer, die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlag vor sich gehenden Veränderungen aus den anatomischen Verhältnissen des Herzens abgeleitet. Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissenschaften. Wien. 1857. März. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung u. s. w. Archiv f. physiol. Heilk. 4. Heft. 1858. S. 524. — H. Berner, physiologische Experimentalbeiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Inauguraldissertation. Erlangen 1859. — Halford, the action and sounds of the heart. London 1860.

§. 15. Das Herz ist als ein in steter Thätigkeit befindliches Organ fortwährenden Bewegungen unterworfen, und zwar lassen sich dieselben zum Theil äusserlich am Herzen beobachten und betreffen das ganze Organ als solches, zum Theil gehen dieselben an inneren Gebilden des Herzens, an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen vor sich, und setzen als solche begreiflicher Weise der Erforschung viel grössere Schwierigkeiten entgegen. Man kann demnach behufs einer übersichtlichen Darstellung die Bewegungserscheinungen des Herzens in äussere und innere unterscheiden.

§. 16. A. Aeussere Bewegungen. Dieselben sind zum Theil abhängig von den Athembewegungen, zum Theil von den rhythmischen Bewegungen des Herzens selbst. Die ersteren sind für uns hier von geringerer Wichtigkeit, und es genüge zu erwähnen, dass bei einer möglichst tiefen Inspiration das Herz um $1/_2$—1 Zoll nach abwärts, dagegen bei einer möglichst completen Exspiration um etwa eben so viel nach aufwärts dislocirt werden kann, in welch letzterem Falle sich dasselbe gleichzeitig etwas mehr in die Quere lagert. Bei ruhiger Respiration aber ist die Lageveränderung des Herzens gewiss so unbedeutend, dass sie äusserlich am Thorax nicht nachzuweisen ist und füglich unberücksichtigt bleiben kann. Ungleich wichtiger sind jene Bewegungen, welche das Herz durch seine eigene Thätigkeit erleidet. Betrachtet man ein noch pulsirendes, blosgelegtes Herz, so beobachtet man an dessen einzelnen Theilen eine wechselnde Zusammenziehung (Systole) und Erschlaffung (Diastole); jene gibt sich kund durch die eintretende Raumverkleinerung und Entleerung von Blut, diese durch neue Anfüllung und Volumszunahme. Man bemerkt dabei, dass sich die gleiche Reihe der Bewegungen an den einzelnen Herzabschnitten in bestimmten Zeiträumen regelmässig und rhythmisch wiederholt, und man bezeichnet den einmaligen Ablauf dieser Reihe als einen Herzschlag. Die Dauer eines solchen ist genau gleich dem Zeitraume zwischen zwei an einer Arterie fühlbaren Pulsschlägen. Man kann sich ferner leicht überzeugen, dass diese Bewegungserscheinungen an der rechten und linken Herzhälfte vollständig synchron und gleichmässig vor sich gehen, so dass beide Vorhöfe, wie beide Kammern sich stets in gleichen Zuständen der Systole und Diastole befinden. Die Ordnung, in welcher die Bewegungen an den verschiedenen Herzhöhlen aufeinander folgen, hat man den Herzrhythmus genannt.

§. 17. Was das zeitliche Verhältniss in der Aufeinanderfolge der Systole und Diastole der Vorhöfe und der Ventrikel anbelangt, so hatten

schon ältere Aerzte, wie Harvey und Lancisi, das Richtige erkannt und der Hauptsache nach ziemlich in derselben Weise beschrieben, wie es heut zu Tage übereinstimmend von den Physiologen angegeben wird. Denkt man sich die Contraction der Ventrikel, mit welcher die dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. die Carotis, gleichzeitig pulsirten, eben beendet, so sieht man gleich nach dem Pulse der letzteren am Herzen nicht die geringsten Contractionsphänomene mehr. Dagegen sieht man jetzt das Herz sich erweitern, umfänglicher werden und namentlich die Herzohren bedeutend anschwellen, und sind in diesem Augenblicke ein kurzes Zeitmoment hindurch beide Herztheile, sowohl Vorhöfe wie Kammern, gleichzeitig im Zustande der Diastole begriffen. Kaum aber ist dieser Moment eingetreten, so beginnen die Contractionserscheinungen: es zieht sich zuerst rasch der Vorhof zusammen, darauf folgt sehr schnell die Contraction des Ventrikels, so dass zwischen der Systole des ersteren und jener des letzteren ein nur unmessbarer Zeitmoment dazwischen liegt. Die Systole der Vorhöfe geht jener der Ventrikel als ein kurzer Vorschlag vorher, es setzt sich, wie man sich auch ausdrückte, die Contraction von den Vorhöfen wurmförmig auf die Ventrikel fort, so dass beide als eine zusammengehörige, oben beginnende und nach unten rasch auf die Kammern sich erstreckende Zusammenziehung aufgefasst werden müssen, wie dies in zahllosen Versuchen übereinstimmend von den besten Experimentatoren (Hope, Ch. Williams, Ludwig, Baumgarten, Nega, Kürschner, Wachsmuth u. A.) gesehen wurde. Sowie aber die Contraction sich auf die Ventrikel fortgesetzt hat, hat bereits die Diastole an den Vorhöfen wieder begonnen, welche letzteren sich durch das aus den Venen in sie einströmende Blut wieder erweitern. Die Diastole der Vorhöfe dauert so lange an, als die Systole der Ventrikel währt, ja es bleiben jene selbst im Beginne der wiederkehrenden Ventrikeldiastole noch ein kurzes Zeittheilchen in Diastole, so dass ein gewisser Moment im Verlaufe eines Herzschlages existirt, in welchem beide Herzabschnitte gleichzeitig in Erweiterung begriffen sind, und welcher als eine kurze Pause in der Bewegung des Herzens aufgefasst werden kann. Sofort beginnt aber wieder die rasche, in das Ende der Ventrikeldiastole fallende Contraction des Vorhofs, welcher unmessbar schnell die Ventrikularsystole folgt, und das Spiel beginnt von Neuem. Sowie aber der Ventrikel sich wieder zu contrahiren beginnt, ist auch der Vorhof wieder in den Beginn seiner Diastole getreten, so dass also die Contraction des ersteren in den Anfang der Vorhoferschlaffung fällt, ohne aber ebenso lange zu dauern, als diese. Man kann daher 3 Momente in der Dauer eines Herzschlags unterscheiden: 1) der Vorhof contrahirt sich und der Ventrikel erschlafft; 2) der Ventrikel contrahirt sich und der Vorhof erschlafft; 3) Vorhof und Ventrikel sind erschlafft; ersterer ist am Ende, dieser im Beginn seiner Diastole. — Will man die Zeitdauer eines ganzen Herzschlags in 3 gleiche Abschnitte theilen, so lässt sich sagen, dass die Contraction der Vorhöfe höchstens $^1/_3$ dieser Zeit einnimmt, während $^2/_3$ auf die Diastole kommen; an den Ventrikeln dagegen währen die Contraction und die Erschlaffung ungefähr gleiche Zeitmomente. Die Contraction der Vorhöfe beginnt constant an den Einmündungsstellen der Venen und verbreitet sich von diesen Punkten aus gegen die Ventrikel hin, die Contraction der Ventrikel aber geschieht nicht von Einem Punkte aus, sondern scheint allgemein und gleichzeitig am ganzen Ventrikel zu beginnen, wobei es den Anschein hat, als ziehe sich die Muskulatur gegen die Ostia arteriosa hin zusammen (Hope, Kürschner).

§. 18. Was die Grössenveränderungen des Herzens in den einzelnen Phasen seiner Bewegung anlangt, so dürfte wohl die früher ausgesprochene Meinung, dass dasselbe in der Systole länger, in der Diastole kürzer werde (Galen, Vesal, Winslow etc.), heut zu Tage keine neuen Vertheidiger mehr finden, und der im vorigen Jahrhundert zwischen Montpellier und Paris mit so grosser Animosität geführte Streit, ob das Herz sich bei seinen Contractionen verkürze oder verlängere, hätte durch einige genaue Vivisectionen wohl rascher erledigt werden können. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass das Herz sich bei der Systole verkürzt, indem sich seine Spitze der Basis nähert; ebenso verschmälert sich dasselbe im Querdurchmesser. Nur der Durchmesser von vorne nach hinten nimmt zu, indem sich das Herz in dieser Richtung wölbt, wie dies durch Ludwig's Messungen genau nachgewiesen worden ist. Allerdings aber nimmt im weitern Verlaufe der Systole in dem Grade, als sich das Herz entleert, auch dieser Durchmesser ab, so dass gegen das Ende der Systole das Herz in allen seinen Dimensionen verkürzt erscheint. In der Diastole verlängert sich das Herz wieder. Wenn man aber trotzdem bei Kaninchen das Herz und die Herzspitze in der Systole um etwa einen Intercostalraum tiefer findet, als in der Diastole, so kann dies nur durch eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts, wie wir gleich sehen werden, erklärt werden.

§. 19. Ausser den beschriebenen Bewegungen unterscheidet man am Herzen noch einige andere Bewegungen, welche die Lage des Herzens in toto betreffen. Diese sind zweierlei Art, einmal Drehungen des Organs um seine Längsaxe, und Bewegungen, welche ein Herabsteigen desselben andeuten. Die ersteren waren schon von Harvey und Haller gekannt; in neuerer Zeit hat sie Kürschner genauer als „Rotationsbewegungen" beschrieben. Im Momente der Ventrikularsystole dreht sich nämlich das Herz etwas von links nach rechts um seine Längsachse, so dass ein etwas grösserer Theil des linken Ventrikels vorne sichtbar wird; bei der Diastole dreht sich das Herz wieder zurück in seine frühere Lage. — Was die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts und dabei etwas nach links anbetrifft, so wurde dieselbe bereits mehrfach beobachtet und beschrieben. Schon Scoda beobachtete an einem neugeborenen Kinde mit congenitalem Defecte des Brustbeines, dass das mehr vertikal gelagerte Herz bei jeder Systole eine etwa 1 Zoll betragende Verschiebung nach abwärts erleide; ebenso kömmt Ernst nach einer Analyse der am Thorax des bekannten Herrn Groux beobachteten Erscheinungen zu dem gleichen Schlusse. Als eine Bestätigung dieser am Menschen gewonnenen Thatsachen können Versuche an Thieren angeführt werden; so überzeugte sich Donders beim Hunde auf das Bestimmteste von dem systolischen Herabsteigen des Herzens, Kölliker und Bamberger sahen dasselbe beim Kaninchen. Letzterer will weiterhin bei einem Manne, der sich durch einen Stich in der Herzgegend eine tiefe Wunde beigebracht hatte, mit dem eingeführten Zeigefinger bei jeder Systole die Herzspitze längs der vorderen Brustwand in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links herabsteigen gefühlt haben. Gleiches beobachteten kürzlich Frickhöffer an einem Knaben mit Defect der Rippen, sowie Gerhardt an einem mit einem widernatürlichen After behafteten Individuum, bei welchem mittels des durch die abnorme Oeffnung eingebrachten Zeigefingers die untere Fläche des Diaphragma und die Herzspitze tastbar waren. Es lässt sich somit nach den vorliegenden Erfahrungen die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts wohl als eine constatirte Thatsache be-

trachten *). Als Ursache dieses Phänomens ist mit grösster Wahrscheinlichkeit die systolische Verlängerung und Streckung der vom Herzen abgehenden grossen Arterienstämme zu betrachten, welche ihre rückwirkende Kraft im Momente, in welchem Blut in sie eingetrieben wird, auf das Herz geltend machen und dasselbe trotz seiner systolischen Verkürzung selbst über den Stand des Herzens in der Diastole hinaus nach abwärts treiben, wie dies auch neuerlichst wieder von Halford gesehen wurde. Lässt die Contraction der Ventrikel nach, so retrahiren sich die grossen Arterienstämme an der Herzbasis und ziehen das Herz, trotz seiner diastolischen Verlängerung, wieder etwas in die Höhe. Bei allen diesen seinen Bewegungen bleibt übrigens das Herz stets der Brustwand angelagert; Bewegungen der Herzspitze nach vorne, hakenförmige Krümmungen derselben bei der Systole, oder hebelförmige Bewegungen des Herzens, wie sie z. B. Kürschner darzuthun versuchte, mögen wohl am blosgelegten oder herausgeschnittenen Herzen möglich sein, finden aber sicherlich nicht statt im allseitig geschlossenen Thorax.

§. 20. B. Innere Bewegungen. Nicht minder complicirt sind jene Bewegungen, welche bei der Thätigkeit des Herzens an den im Innern desselben befindlichen Theilen, namentlich an den Klappen, vor sich gehen, und es bestehen hierüber in der That sehr verschiedene Angaben. Namentlich handelte es sich dabei vorwiegend um die Bewegungen der venösen Klappen und um den Modus ihres Verschlusses, während man in Betreff der arteriellen Klappen viel früher und leichter zur Einigung gelangen konnte. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Atrioventrikularklappen wesentlich bestimmt sind, die venösen Ostien zu schliessen, so dass dem Blute unter normalen Verhältnissen der Rückfluss in die Vorhöfe abgesperrt wird. Wir besitzen über die Art und Weise, wie dies geschieht, vortreffliche, durch Experimente gestützte Untersuchungen von J. Reid, Kürschner, Baumgarten, Hamernjk, Nega u. A., aus welchen, wenn sie auch in mancher Hinsicht von einander differiren, jedenfalls so viel als bewiesen hervorgeht, dass der Vorgang beim Schluss der Atrioventrikularklappen keineswegs ein so einfacher ist, wie z. B. Scoda glaubt, sondern dass hier sehr complicirte Bewegungen stattfinden. Wenn bei der Diastole der Ventrikel das Blut unter dem normalen hydrostatischen Druck von den Vorhöfen herabfliesst, so beginnen in dem Maasse, als sich jene mehr und mehr füllen, die Segel der venösen Klappen sich etwas zu erheben, indem sie bei ihrer geringen specifischen Schwere das Bestreben zeigen, innerhalb des Kammerinhaltes zu schwimmen, und bilden einen allseitig vom Kammerblute umgebenen, unten offenen Trichter, dessen Basis durch die Klappeninsertionen dargestellt wird. In dieser Stellung sind die centralen Portionen der Lappen gegen die Mitte der Kammer etwas vorgewölbt, ihre Säume aber nach Aussen gegen die Kammerwandungen umgeschlagen oder eingerollt, indem die gegen den freien Rand der Klappen hin sich inserirenden Sehnenfädchen 3. Ordnung erschlafft sind (Baumgarten). In dieser Weise beiläufig verhalten sich die venösen Klappen unmittelbar vor der Contraction der Vorhöfe. Nun beginnt die kurze, der Kammersystole vorhergehende

*) Vielfache Versuche übrigens, welche ich anstellte, um eine systolische Locomotion des Herzens nach abwärts durch die Percussion nachzuweisen, ergaben mir immer negative Resultate; jedoch können dieselben den oben ausgesprochenen Satz in keiner Weise entkräftigen.

Vorhofscontraction, durch welche noch ein bestimmtes Quantum Blut mit einer gewissen Energie in die bereits gefüllte Kammer getrieben wird. Dadurch wird letztere so weit als möglich ausgedehnt, wobei die gesteigerte Spannung des Blutes zwischen Klappe und Ventrikelfläche alle Theile der Klappe aufbläst, ihre Säume aufrollt, den Klappentrichter mehr horizontal stellt und die Klappe zum Verschlusse bringt. Es lässt sich demnach annehmen, wie dies auch directe Versuche darthun, dass die venösen Klappen schon durch die Systole der Vorhöfe zum Schlusse gebracht werden (Baumgarten, Nega). Nun beginnt die Kammercontraction. Gleich im ersten Beginne derselben werden die bereits geschlossenen Klappen durch die Gewalt des angepressten Blutes, ebenso die Sehnenfäden durch die Contraction der Papillarmuskeln in eine rasche und starke Spannung versetzt; in dem Maasse aber, als die Ventrikelsystole weiter schreitet, müssen gewisse Aenderungen in der Stellung der geschlossenen und gespannten Klappen zu Stande kommen. Die Contraction der Papillarmuskeln wird nämlich so bedeutend, dass sich dieselben fast vollständig in die Kammerwand zurückziehen; indem dadurch die Sehnenfäden einestheils nach abwärts gezogen werden, werden sie anderntheils durch die Gewalt des an die untere Fläche der Klappen angepressten Blutes gespannt erhalten, und wird zugleich durch die höchst wichtige Einrichtung, dass von einem und demselben Papillarmuskel Sehnenfäden an die einander zugekehrten Ränder zweier benachbarter Klappenzipfel sich inseriren, bewirkt, dass durch die Contraction der Papillarmuskeln die Zipfelränder gegen einander herangezogen werden, und ein um so festerer und vollständigerer Abschluss ermöglicht wird. Es ist aber leicht einzusehen, dass in dem Maasse, als die Verkürzung der Papillarmuskeln zunimmt, die geschlossenen Klappen so in das Lumen des Ventrikels gegen die Herzspitze herabgezogen werden müssen, dass sich bei fortschreitender Systole ein in den Ventrikel herabragender, mit Vorhofsblut gefüllter Hohlkegel bildet, um welchen sich die Wandungen des Ventrikels concentrisch zusammenziehen (Kürschner, Purkinje, Nega).

§. 21. Indem somit die venösen Klappen während der Ventrikularsystole keineswegs horizontal vor dem Ostium ausgespannt bleiben, sondern in der Form eines oben offenen Trichters in die Ventrikelhöhle herabgezogen werden, werden die für die Blutströmung möglichst günstigen Effekte erzielt, und finden fernerhin in diesem Modus der Klappenthätigkeit einige weitere Verhältnisse ihre Erklärung. So wird das in den Ventrikeln enthaltene Blut während der Systole nicht nur von unten und den Seiten her durch die Kammermuskulatur, sondern auch von oben herab durch die während der Systole gewaltsam herabgezogenen Segel der venösen Klappen zusammengepresst und muss sich nach den arteriellen Ostien hin bewegen; es tritt also der beschriebene Modus der Klappenbewegung als unterstützendes Moment für die Entleerung der Ventrikel auf und steigert die Kraft, mit der das Blut in die Arterien getrieben wird. Andererseits aber macht dieses Herabtreten der Klappen in Form eines mit Vorhofblut sich füllenden Trichters es nur allein möglich, dass das von den Hohlvenen in den Vorhof abfliessende Blut einen continuirlichen Strom erhält und dass nicht eine jedesmalige systolische Stauung des Blutes im Vorhofe zu Stande kömmt, indem durch die Bildung dieses Trichters eigentlich schon ein Theil des Vorhofblutes bei jeder Ventrikularsystole in das Kammerlumen herabtritt. Es wird ferner daraus erklärlich, warum die Kammern bei jeder Systole ihren Inhalt ziemlich vollständig zu entleeren im Stande sind, ohne dass sie sich bis zum Verschwinden ihres

Lumens contrahiren, und warum sie auch am Ende der Systole immer noch eine beträchtliche Grösse behalten, wie dies nicht sein könnte, wenn nicht jener Trichter das Lumen erfüllte. Endlich ergibt sich daraus die Nothwendigkeit einer so bedeutenden Grösse und Breite der einzelnen Klappenzipfel, wie wir sie in der That vorfinden, welche wohl nutzlos erschiene, wenn die Klappe horizontal das Ostium abschliessen sollte, dagegen offenbar auf die Bildung eines solchen Trichters berechnet erscheint. Sowie aber nun die Diastole des Ventrikels beginnt, und durch den Nachlass der Contraction der Papillarmuskeln auch die Kraft aufhört, welche die venösen Klappen zu jenem Trichter zusammenhielt, öffnet sich der letztere unter dem Drucke der vom Vorhof nachrückenden Blutsäule, das in ihm enthaltene Blut tritt frei in das Kammerlumen, und während eine weitere Menge des vom Vorhof herabtretenden Blutes die zunehmende Diastole bewirkt, beginnen auch schon wieder die Segel der venösen Klappen in der im vorigen §. beschriebenen Weise sich zu eleviren, und das Spiel beginnt von Neuem.

§. 22. In minder complicirter Weise gehen die Bewegungen an den arteriellen Klappen des Herzens vor sich. Schon im ersten Momente der beginnenden Ventrikularsystole wird durch die energische Contraction der Kammer nicht bloss das Gewicht der arteriellen Blutsäule, sondern auch der elastische Widerstand der Arterienwände überwunden, und werden durch den Druck der aus dem Ventrikel austretenden Blutsäule die arteriellen Klappen geöffnet. Sowie aber im ersten Momente der beginnenden Ventrikularerschlaffung dieser Druck nachlässt, und die in den Arterien befindliche Blutsäule einestheils vermöge ihrer Schwere, anderntheils durch die rückwirkende Elastizität der ausgedehnten Arterienwandungen gegen den Ventrikel zurückzufliessen strebt, fängt sich das Blut in den arteriellen Klappentaschen, so dass dieselben gegen einander bewegt und so innig gegen einander gepresst werden, dass kein Blut in den Ventrikel zu regurgitiren im Stande ist. Die 3 Klappenläppchen berühren sich dabei an ihren, etwas tiefer als der freie Klappenrand gelegenen Schliessungslinien in der Figur eines dreistrahligen Sternes, in dessen Mittelpunkt die Noduli Arantii zusammentreffen. Da somit dem Blute der Rückweg in die Ventrikel während der Diastole der letzteren abgesperrt ist, so muss dasselbe durch die elastische Druckkraft der Arterien nothwendiger Weise in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. gegen die Peripherie, fortbewegt werden.

§. 23. Was endlich die Thätigkeit der Vorhöfe betrifft, so hat man dieselbe in verschiedener Weise gedeutet. Als sicherstehend kann wohl angenommen werden, dass die Contraction derselben keine so vollständige ist, dass sie sich bis zur Vernichtung ihres Lumens zusammenzögen; ihre Systole ist, wenn auch immerhin eine ziemlich energische, doch eine so rasche, unvollständige und vorübergehende, dass an eine vollständige Entleerung nicht gedacht werden kann. Die Hauptfrage ist dabei die, ob unter normalen Verhältnissen die ganze Blutmenge, welche überhaupt der Vorhof durch seine Contraction entleert, in den Ventrikel abfliesst, oder ob nicht ein gewisses Blutquantum dabei jedesmal in die Venen zurückgetrieben wird. Scoda spricht sich bekanntlich gegen letztere Möglichkeit aus, indem er glaubt, dass das Einströmen des Blutes aus den Hohlvenen in die Vorhöfe in keinem Momente der Herzthätigkeit gehindert werde, und dass das Blut in denselben während der Systole, wie Diastole der Kammern gleichmässig rasch ströme. Die Vorhöfe ziehen sich nach

Scoda bei ihrer Systole zu einem Canale zusammen, dessen Weite jener der einmündenden Venen gleichkomme, der somit gewisser Massen eine directe Fortsetzung der Venen bilde; die Systole der Vorhöfe hemme weder das Einströmen des Blutes aus den Venen, noch treibe sie Blut in letztere zurück, sondern sie bewirke nur, dass die Einströmungsgeschwindigkeit trotz der Füllung der Kammern die gleiche bleibe, indem die Verkleinerung des Vorhofsraumes die Erweiterung des Kammerraumes ausgleiche. Andererseits habe die Erweiterung des Vorhofs die Bestimmung, zu verhüten, dass sich die durch die Kammersystole erzeugte Unterbrechung der Blutbewegung nach den Venen fortpflanze. Diese Theorie aber, gegen welche bereits Baumgarten, Nega, Hamernjk, Valentin, Wachsmuth u. A. sich mit guten Gründen erklärt haben, liesse sich blos dann rechtfertigen, wenn die Thätigkeit des Vorhofs eine mit jener des Ventrikels genau alternirende wäre; in jenem Zeitmomente aber, wo beide Herzabschnitte, sowohl Vorhof wie Ventrikel, gleichzeitig in Diastole sind, muss offenbar eine, wenn auch nur sehr vorübergehende Beschleunigung im Abfluss des Venenblutes eintreten, und andererseits ist es kaum denkbar, dass nicht bei den Vorhofscontractionen, die doch offenbar stärker sind, als die Kraft des einströmenden Venenblutes *), durch die Venenmündungen hindurch etwas Blut zurückgetrieben werde. Allerdings kann diese regurgitirende Blutmenge bei der Raschheit und Unvollständigkeit der Vorhofcontractionen eine nur geringe sein, und werden die nachgiebigen Hohlvenen jene immerhin aufnehmen können, ohne dass sich die Regurgitation bei normalen Verhältnissen bis hinauf in die Halsvenen bemerklich machen wird.

4. Der Herzstoss.

Literatur.

Harvey, Exerc. de mot. cordis et sanguin. Cap. II. Lugd. Batav. 1639. — Haller, Element. physiolog. Tom. I. lib. II. Sect. IV. Lausanne 1757. — Senac, Traité de la structure du coeur. Tom. II. Paris 1783. — Monod et Cruveilhier, Gaz. méd. de Paris 1842 p. 497 und Valentin's Repertor. VII. Bd. S. 430. — Arnold, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Thl. 3. Abthlg. Zürich 1842. S. 1431. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. — Kürschner, im Handwörterbuch der Physiologie. II. Bd. 1844. S. 85. — J. Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung, des Herzstosses u. s. w. Ztschrft. f. rat. Med. 1. Bd. 1844. S. 87. — W. Grabau, der Schlag u. die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 89. — Kiwisch, neue Theorie d. Herzstosses. Prager Vierteljahrsschrift. IX. Bd. 1846. S. 143. — Valentin, Lehrbuch der Physiol. d. Menschen. 2. Aufl. 1. Bd. Braunschweig 1847. S. 434. — Ludwig, über den Bau u. die Bewegungen der Herzventrikel. Ztschrft. für rat. Med. VII. Bd. 1849. S. 203. — Levié, Versuch einer neuen Erläuterung d. Herzstosses im gesunden u. kranken Zustande. Archiv f. physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 420. — Traube, prakt. Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrft. N. 12. 1852. — Cartwright, Observations on the impulse of the heart. The Lancet, Nov. Dec. 1852. — Scoda, Abhandlung über Auskult. u. Perk. 5. Aufl. Wien 1854. S. 152. — Hiffelsheim, recherches théoriques et expérim. sur la cause de la locomotion du coeur. Gaz. hebdom. Nr. 85. 1855. Compt. rend. Tom. XXXIX. 1854. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Herzens. Virch. Archiv,

*) Ernst hat durch seine Untersuchungen am Thorax des Herrn Groux gezeigt, dass die Contraction des Vorhofs beim Menschen mit ziemlich grosser Kraft geschieht.

IX. Bd. 1856. S. 328. — A. Chauveau, sur la théorie des pulsations du coeur. Compt. rend. Tom. XLV. Sept. 1857. — Halford, Experiments on the actions and sounds of the heart. The Lancet. Jan. 1857. — Hamernjk, das Herz u. seine Bewegung. Prag 1858. —

§. 24. Unter Herzchoc (Herzstoss, Spitzenstoss, Herzimpuls, ictus cordis) versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche durch die Bewegungen des Herzens hervorgebracht wird. Es kann als feststehend betrachtet werden, dass der Herzchoc mit der Systole der Kammern zusammenfällt, indem derselbe mit der Pulsation der dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämme, z. B. der Carotis, isochron ist; alle Versuche, denselben für ein der Ventrikeldiastole angehöriges Phänomen darzustellen, wie dies namentlich von den älteren Physiologen des 17. Jahrhunderts, späterhin von Corrigan, Stokes, Burdach, Pigeaux, Beau, Baumgärtner u. A., neuerlichst wieder von Cartwright geschehen ist, können als vollständig gescheitert betrachtet werden. Schon Harvey hatte mit Recht hervorgehoben, dass durch die Diastole der Herzchoc deshalb nicht erklärt werden könne, weil der Ventrikel im erschlafften, wenn auch mit Blut erfüllten Zustande niemals prall genug sei, um die Weichtheile des Thorax so kräftig hervorzutreiben, wie man es beim Herzchoc sehe, und dass nur ein Körper von der Fesigkeitt des sich contrahirenden Herzens diesen Effect hervorzubringen im Stande wäre. Auch ist die Kraft, mit welcher das Blut aus den Vorhöfen in die Ventrikel herabtritt, keine so bedeutende, um obiger Meinung zur Stütze dienen zu können *).

§. 25. Wenn wir zu der Frage übergehen, auf welche Weise das systolische Phänomen des Herzchocs geschieht, so kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, auf eine ausführliche kritische Besprechung sämmtlicher, zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Autoren aufgestellter Theorieen einzugehen. Bezüglich der Ansicht von Senac und Carson, nach welcher der Herzchoc durch eine Vorwärtstreibung des Herzens in Folge der Diastole der Vorhöfe geschehen solle, genüge die Entgegnung, dass die in Diastole tretenden Vorhöfe nicht jene Gewalt besitzen, um dem Herzen eine solche Bewegung mitzutheilen, dass ferner die Füllung derselben allmälig geschieht und nicht in dem kurzen Zeitraum des Herzchocs; endlich verträgt sich diese Meinung nicht mit den früher geschilderten Vorgängen der Herzbewegungen. Ebenso wenig wird die Meinung von J. Heine, nach welcher der Herzchoc von der Contraction der Papillarmuskeln abzuleiten wäre, eine ernstliche Widerlegung bedürfen. — Eine der verbreitetsten Theorieen ist die von Gutbrod zuerst aufgestellte, welche bekanntlich von Scoda adoptirt, neuerlichst von Hiffelsheim wiederholt und durch Experimente an künstlichen Cautschoucherzen zu erhärten versucht wurde; nach dieser seien die Erscheinungen des Herzstosses durch eine analoge Kraft bedingt, welche die Schiessgewehre zum Rückstoss bringe und das Segner'sche Rad in Bewegung erhalte. Gutbrod sucht seine Theorie des Rückstosses in folgender Weise zu begründen: „Es ist ein physikalisches Gesetz, dass beim Ausfluss einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Drucks, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem

*) Neuerlichst constatirte auch Ernst an dem bekannten Hrn. A. Groux die schlaffe Consistenz der in Diastole befindlichen Ventrikel durch directe Beobachtung. (Vgl. Virch. Archiv, IX. Bd. 1856.)

an der Ausflussöffnung kein Druck statthat, derselbe dagegen an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, verursacht das Stossen der Gewehre und das Rückspringen der Kanonen. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung zurückgestossen." So einnehmend diese Theorie auf den ersten Blick ist, so konnte sich doch dieselbe, trotz der Autorität Scoda's, nicht vor begründeten Einwürfen bewahren. Schon Kürschner und Joh. Müller entgegneten mit Recht, dass bei der Fortbewegung des Blutes durch die Zusammenziehungen des Herzens gar nicht die gleichen Bedingungen stattfänden, welche dem Rückstoss der Schiessgewehre und den Bewegungen des Segner'schen Rades zu Grunde lägen; bei jenem sind es die sich plötzlich expandirenden Gase, welche die Kugel heraus- und die Waffe zurückwerfen, bei diesem ist es eine Wassersäule, welche den Strom unterhält. Beim Herzen aber findet sich kein sich ausdehnender Körper, der einen Stoss in der Richtung vom Herzen ab bewirken könnte; vielmehr übt beim Herzen die Wandung, welche den Druck der ausfliessenden Flüssigkeit erleidet, die Kraft selbst aus, womit das Blut in die Gefässe getrieben wird, und Druck und Gegendruck müssen sich mindestens compensiren. Weiterhin ist zu bemerken, dass nach der Art, wie die grossen Arterien aus dem Herzen entspringen, die Spitze des Herzens keineswegs der Ausflussmündung entgegengesetzt ist; es müsste vielmehr, obige Theorie zugegeben, der Stoss nach der unteren Fläche des Herzens und seitwärts, in der rechten Kammer mehr nach rechts, in der linken mehr nach links, fallen. Theilweise würden sich die Stösse, insofern sie seitwärts gehen, compensiren, und müsste das Herz gegen das Zwerchfell, nicht aber gegen die vordere Brustwand getrieben werden. In ähnlicher Weise bemerkt Bamberger, dass die Theorie des Rückstosses gar nicht einen Stoss der Herzspitze gegen den Thorax erklären könnte, welcher überhaupt nur dann möglich wäre, wenn die Herzspitze mit der Brustwand einen Winkel bilden würde. Letzteres ist aber keineswegs der Fall, sondern der ganze untere Herzabschnitt verläuft parallel mit der Brustwand und liegt ihr ganz innig an. Unter solchen Umständen wird, selbst wenn der Winkel, den die Ausflussöffnung mit der Brustwand bildet, ein viel grösserer wäre, als er wirklich ist, immer nur eine longitudinale Verschiebung der Herzspitze längs der inneren Brustwand, und nie ein Stoss gegen dieselbe entstehen können. Experimente, welche Chauveau neuerlichst an Eseln angestellt hat, ergaben ferner, dass der Herzstoss noch immer fortbesteht, wenn man auch die Endstücke der Hohlvenen unterbunden und die Aorta und Lungenarterie comprimirt hat, wodurch natürlich die Bedingungen eines Rückstosses aufgehoben sind *). Endlich, und zwar möchten wir hierauf be-

*) Derselbe Beobachter führt weiterhin an, dass Affen häufig den Herzstoss in der ganzen Länge der Kammer wahrnehmen lassen; Hunde und Katzen, bei denen die Herzspitze gegen die obere Hälfte des Zwerchfells gerichtet ist, lassen die Pulsationen an der linken Seite der Brust im Niveau des mittleren und oberen Theiles der Kammermasse wahrnehmen, und bei Einhufern und Widerkäuern, deren Herzspitze auf der oberen Fläche des Brustbeins ruht, findet man den Herzchoc an der linken, seltener an der rechten Seite der Brust in derselben Höhe, wie bei Carnivoren.

sonderes Gewicht legen, spricht gegen die Theorie des Rückstosses die klinische Thatsache, dass man mitunter das Phänomen des Herzchocs in mehreren Intercostalräumen übereinander antrifft, namentlich in solchen Fällen, wo das hypertrophische Herz nach Retraction des linken vorderen Lungenrandes in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar der Brustwand anlagert.

§. 26. In gleicher Weise müssen wir uns gegen jene Theorieen aussprechen, welche den Herzchoc durch ein systolisches Anstossen des in der Diastole von der Brustwand entfernt gewesenen Herzens zu erklären suchen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das Herz bei der Systole, wie Diastole stets der vorderen Brustwand an der Stelle, wo sich das Phänomen des Chocs findet, innig und gleichmässig anliegt, dass hier weder eine diastolische Entfernung der Herzspitze von der Brustwand, noch ein systolisches Anstossen an dieselbe gedacht werden kann, und treffend bemerkt Kiwisch, dass, wenn letzteres wirklich stattfände, wir auch davon ein subjectives Gefühl haben müssten, in der Art etwa, wie die Mutter das Anschlagen des Kindes im Uterus empfindet. Das Pericardialfluidum, welches man zur Stütze obiger Theorie beigezogen hat, und in welchem man jenes Medium gefunden zu haben glaubte, welches den durch ein diastolisches Zurückweichen der Herzspitze frei werdenden Raum ausfüllen und demnach den systolischen Anstoss möglich machen sollte, ist aber keineswegs constant und oft nur in so geringer Menge zugegen, dass ihm offenbar jene Rolle nicht zugedacht werden kann. Ueberhaupt müssen wir uns gegen alle Theorieen erklären, welche die Ursache des Herzchocs durch besondere, gerade nur an der Herzspitze stattfindenden Vorgänge begründet glauben, z. B. durch die Annahme einer hakenförmigen Umbiegung der Herzspitze (Haller, Sömmering, Treviranus), hebelartiger Bewegungen oder eines systolischen Emporschnellens der Herzspitze (Bouillaud, Hope, Kürschner) u. s. w.; derlei Annahmen lassen sich schon durch das oben erwähnte Factum widerlegen, dass man mitunter den Herzchoc in weiter Verbreitung fühlen kann, sowie dass die Stelle des 5. Intercostalraumes, an welcher man unter normalen Verhältnissen den Herzchoc fühlt, gar nicht der Lage der Herzspitze entspricht, sondern einer etwas höher gelegenen Stelle des linken Ventrikels (Kiwisch, Hamernjk); vielmehr entspricht die Herzspitze dem 6. Rippenknorpel und ist hier in der Regel von dem zungenförmigen Fortsatz des linken oberen Lungenlappens bedeckt. (§. 8.)

§. 27. Können wir uns nun aus den angeführten Gründen keiner der bisherigen Theorieen anschliessen, so scheint uns als die richtige nur jene Ansicht übrig zu bleiben, welche den Herzchoc aus der früher §. 18 erwähnten Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten bei der Systole zu erklären sucht. Es ist das Verdienst von Fr. Arnold, diese Theorie zuerst ausgesprochen zu haben, indem er hervorhob, dass das Herz, welches bei der Diastole mehr platt und breit sei, bei der Systole in seinem Längen- und Querdurchmesser sich verkürze, in seinem Dickendurchmesser dagegen zunehme, dadurch runder, kugeliger, zugleich aber auch praller und fester werde, und die Brustwand erhebe. Später suchte Kiwisch die Sache in derselben Weise zu erklären; auch Chauveau bekennt sich neuerlichst als Anhänger dieser Theorie, welche in der That allen Anforderungen genügt, und die physiologischen Erscheinungen des Herzchocs, sowie die unter pathologischen Verhältnissen stattfindenden Modificationen desselben in gemeinsamer Weise befriedigend zu erklären

im Stande ist. Das Herz liegt sowohl bei der Systole, wie Diastole in einer gewissen Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an; wenn nun bei der Systole der Herzmuskel erhärtet, so könnte allerdings diese einfache Consistenzveränderung desselben nicht gefühlt werden, wenn nicht als das Hauptmoment die gleichzeitige Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten dazukäme, welche es erst ermöglicht, dass der prallere Herzmuskel die nachgiebigen Theile der Brustwand hervorwölbt. Der Grund aber, warum unter normalen Verhältnissen der Herzchoc gewöhnlich nur an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraumes beobachtet wird, während doch die systolische Erhärtung und Dickezunahme in der ganzen Höhenausdehnung der Herzventrikel geschieht, erklärt sich genügend aus den früher (§. 8) geschilderten Verhältnissen in der Lage des Herzens zur Lunge und zur vorderen Brustwand. Es ist begreiflich, dass nach der angeführten Theorie der Herzchoc nur an jenen Stellen gefühlt werden kann, wo einerseits keine lufthältige Lungenschichte zwischen Herz und Brustwand eingeschoben ist, anderntheils keine starren und unnachgiebigen Theile dasselbe unmittelbar bedecken, und wo endlich die nachgiebigen Theile der Brustwand (Intercostalräume) eine hinreichende Breite besitzen, um in deutlicher Weise hervorgedrängt werden zu können. Nun ergiebt sich aber, dass die einzige Stelle, wo für gewöhnlich das Herz unmittelbar von nachgiebigen Stellen der vorderen Brustwand bedeckt ist, der 5. linke Intercostalraum in seiner Ausdehnung vom linken Sternalrande bis zur linken Brustwarze ist; über dieser Stelle befindet sich theils Lunge, theils der 5. Rippenknorpel, unterhalb derselben der 6. Rippenknorpel, welcher letzterer die Herzspitze bedeckt, während nach links wiederum die linke Lunge, nach rechts dagegen das Sternum die Wahrnehmung eines Herzchocs unmöglich machen *). Da ferner gegen die Sternalinsertion hin der 5. linke Intercostalraum sich durch die bedeutende Annäherung der Rippenknorpel erheblich verschmälert, so kann auch hier derselbe nicht in jener fühlbaren Weise hervorgedrängt werden, wie der weiter gegen die Mamillarlinie hin gelegene, breitere Theil desselben. Bei einer tiefen Inspiration, wo der linke Lungenrand sich weiter ausdehnt und letztere Stelle einnimmt, kann daher der Herzchoc unfühlbar gemacht werden. Das hier geschilderte Verhältniss, nach welchem die Contractionen des Herzens sich für gewöhnlich lediglich an einer umschriebenen Stelle des 5. linken Intercostalraums bemerkbar machen, mag es hauptsächlich gewesen sein, warum die meisten Autoren der Ansicht huldigten, der Herzchoc sei in besonderen, gerade nur an der Herzspitze stattfindenden Vorgängen begründet, eine Meinung, deren Unrichtigkeit aus dem Angeführten hervorleuchtet. Lagert sich die vordere Herzfläche in grösserer Ausdehnung unmittelbar der Brustwand an, wie dies bei Schrum-

*) Als einen Beweis dafür, dass das Herz sich nicht blos im 5. Intercostalraum hervorwölbt, sondern mit derselben Kraft sich bei der Systole auch an andere, unnachgiebige Theile der vorderen Brustwand andrängt, betrachte ich das so häufige Vorkommen der sehnigen Verdickungen (Milchflecken) des visceralen Pericards an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Wie ich mich überzeugt zu haben glaube, entspricht die Ausdehnung dieser Sehnenflecken sehr gewöhnlich der variablen Grösse des Raumes, welcher am unteren Theile des Sternums durch das Zurücktreten des rechten vorderen Lungenrandes frei bleibt, und an welchem das Herz unmittelbar dem Brustbeine anliegt. Das fortwährende Andrängen des erhärtenden Ventrikels gegen das unnachgiebige Sternum bedingt den mechanischen Reiz und die lokale Gewebswucherung des Pericards an dieser Stelle (§. 80).

pfungen und Retractionen des linken Lungenrandes, oder bei Hypertrophien des Herzens, wodurch die Lunge zurückgeschoben wird, der Fall ist, so kann in einigen übereinandergelegenen Intercostalräumen das Phänomen des Herzchocs wahrgenommen werden. Endlich entspricht die Stelle des 5. linken Intercostalraumes, an welcher sich unter normalen Verhältnissen der Herzchoc vorfindet, gar nicht der Lage der Herzspitze, wie dies meist irrthümlich angenommen wird, sondern einer etwas höheren Stelle des Ventrikels, während dagegen die Bewegungen der eigentlichen Herzspitze, die für gewöhnlich hinter dem 6. Rippenknorpel gelagert ist, sich äusserlich meist gar nicht bemerkbar machen können *).

5. Die Herztöne.

Literatur.

Laennec, Traité de l'Auscult. médiate etc. Paris 1819. — Turner, Transact. of the med. chir. Society of Edinburgh. 3. Vol. Edinb. 1828. — David Williams, on the sounds produced by the action of the heart. Edinb. med. and surg. Journ. Octob. 1829. — Marc d'Espine, Arch. génér. de Med. Tom. XXVI. 1829. pag. 427. — Corrigan, Transact. of kings and queens coll. of phys. Ireland 1829. — J. Hope, Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. 1831. Uebers. von Becker. Berlin 1833. S. 28. — Pigeaux, Thèses de la faculté. Févr. 1832. — Burdach, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1832. 4. Bd. S. 223, 248. — Rouanet, Thèses de la faculté. Nr. 252. 1832. — Magendie, Précis élément. de Physiol. Tom. II. 3. édit. 1833. pag. 293, 296. — Report of Dublin Comittée for investigation the sounds of the heart. Dubl. Journ. of med. scienc. Sept. 1835. Froriep's Notizen, 46. Bd. Dec. 1835. — Beau, recherches sur les mouvements du coeur. Arch. génér. de Med. Dec. 1835. — Charles Williams, die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, nebst neuen Untersuchungen über die Töne des Herzens, übers. von H. Velten. 1835. 2. Ausg. 1838. S. 185—199. — Carlisle, third meeting of the british association for the avanc. of sc. Cambridge 1834. — Bouillaud, Traité des malad. du coeur. Paris 1835. Uebers. von Becker. Leipzig 1836. S. 66. — Reports of the London and Dublin Comittees for investigating the sounds of the heart. Transact. of British scient. Assoc. Vol. VI. 1837. — P. J. Philipp, Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. Berlin 1838. S. 104. — J. Reid, Art. „Heart" in Todd's Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. pag. 614. — Pigeaux, Traité pratique des malad. du coeur. Paris 1839. p. 49. — C. Pennock and E. Moore, Report of experiments on the action of the heart. Read before the pathol. Society of Philadelphia 1839. Zeitschrift f. d. ges. Med. von Fricke und Oppenheim. XV. Bd. 1840. S. 47. — Kürschner, die venösen Klappen des Herzens und ihre Verrichtungen. Frorieps neue Notizen 1840. Nr. 316. — Barth et Roger, Traité prat. d'Auscult. Paris 1841. — Gendrin, Leçons sur les maladies du coeur. Paris 1841. p. 32. — Cru-

*) Kürzlich behandelte ich einen ziemlich abgemagerten Tuberculösen mit sehr langem Thorax und auffallend weiten Intercostalräumen. An der gewöhnlichen Stelle im 5. Intercostalraum war der sehr starke Choc des übrigens normalen Herzens sicht- und fühlbar. Legte man aber den Finger etwas weiter nach links in den 6. Intercostalraum ein, so konnte man am unteren Rande der 5. Rippe, etwa bis zur Mitte des senkrechten Durchmessers des Intercostalraumes herab, sehr deutlich auch die Contractionen der Herzspitze wahrnehmen, so dass hier offenbar die Herzspitze noch in den 6. Intercostalraum etwas herabragte; der Choc im 5. Intercostalraume konnte somit nicht von der Herzspitze, sondern nur von einer etwas höher gelegenen Stelle des Ventrikels erzeugt sein. Aehnliche Beobachtungen hat man übrigens keineswegs selten zu machen Gelegenheit.

veilhier, Gaz. med. de Paris. 1841. Nr. 32. — G. Kürschner, im Handwörterbuch der Physiol. II. Bd. 1844. S. 99 — Heine, über die Mechanik der Herzkammerbewegung etc. Zeitschrift für rat. Medicin. I. Bd. 1844. S. 87. — Volkmann, über Herztöne und Herzbewegung. Ibid. III. Bd. 1845. S. 321. — W. Grabau, der Schlag und die Töne des Herzens. Jena 1846. S. 121. — Piorry, Mém. sur les bruits du coeur et des artères. Arch. génér. de Med. Juin 1834. Diagn. u. Semiotik, übers. v. Krupp. I. Bd. 1846. S. 104. — J. Roger, Beitrag zur Diagnostik der Pericarditis und Endocarditis. Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Jahrg. 1846. S. 627. — Hamernjk, physiol. pathol. Untersuchungen über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden, und nach welchem die Töne der Herzgegend entstehen. Prager Vierteljahrsschrift. 16. Bd. 1847. S. 166. — G. Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens u. s. w. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. Zeitschr. f. rat. Med. 8. Bd. 1849. S. 146. — Kiwisch, neue Forschungen über die Schallerzeugung in den Kreislaufsorganen. Verhandlungen der med. physik. Gesellsch. in Würzburg, 1. Bd. 1850. S. 11. — Joseph, de causis sonorum cordis. Dissert. Vratislav. 1851. — C. Klinger, über die physik. Untersuch. der Krankheiten der Herzklappen. Diss. Würzburg 1851. S. 19. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. S. 19. — G. Joseph, Geschichte der Physiologie der Herztöne vor und nach Laennec bis 1852. Janus II. 1852. — Halford, the action and sounds of the heart. London 1860. — Schaefer, über die Auskultation der normalen Herztöne. Dissert. Giessen 1860. — Conrad, zur Lehre über die Auscultation der Gefässe. Dissert. Giessen 1860.

§. 28. Obwohl sich in den Schriften früherer Aerzte, wie bei Harvey, Lancisi, Senac, Corvisart, Testa, Kreysig u. A., hinreichend deutlich die Kenntniss der Thatsache findet, dass man durch Annäherung des Ohres an die Herzgegend die Herzbewegungen zu percipiren im Stande sei, so unterschieden doch diese Autoren den Herzschlag nicht von den eigentlichen Herztönen. Erst Laennec gebührt das Verdienst, die Herztöne zuerst in ihrer physiologischen Bedeutung gewürdiget und die Frage aufgeworfen zu haben, durch welche Vorgänge im Herzen dieselben hervorgebracht würden. Von dieser Zeit an beschäftigte sich bis auf die Jetztzeit eine grosse Zahl von Untersuchern mit der Erklärung der Genese der Herztöne, ohne dass man jedoch zu ganz übereinstimmenden Resultaten gekommen wäre, indem Jeder die theils auf dem Wege des Experimentes, theils durch Beobachtungen an Gesunden und Kranken, oder durch Sectionsergebnisse gewonnenen Thatsachen in seiner Weise zu deuten suchte. So kamen für einzelne Punkte geradezu widersprechende Resultate zum Vorschein, und manche Fragen können auch heute noch nicht als vollständig erledigt betrachtet werden. Ob die Herztöne durch die Contractionen der Muskelsubstanz, oder durch die Bewegungen des Herzens an der Brustwand entständen; ob dieselben durch einen Anstoss des Blutes gegen die Innenfläche des Herzens hervorgebracht würden, oder ob sie wesentlich bedingt wären durch Schwingungen gewisser innerhalb des Herzens befindlicher Gebilde; endlich ob jedem der einzelnen Herztöne eine besondere Entstehungsquelle zukomme, oder ob ein Theil derselben nur als fortgeleitet zu betrachten sei u. s. w., — dies waren die Fragen, welche wiederholt mit bald mehr, bald weniger Erfolg abwechselnd vertheidigt wurden. Bevor wir jedoch zu einer gedrängten Darstellung der hauptsächlichsten Ansichten übergehen, soll zuvor das Thatsächliche, wie uns die Töne des Herzens bei der Auscultation entgegentreten, mitgetheilt werden.

§. 29. Setzt man das Stethoscop beim normalen Herzen an die Stelle des Herzchocs, so hört man hier zwei sich sehr rasch folgende Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, stärker und länger, der zweite, den Beginn der Ventrikulardiastole bezeichnende, kürzer und schwächer erscheint, so dass beide Töne hier das Verhältniss eines Trochäus nachahmen. Nach dem zweiten Tone folgt eine etwas längere Pause, worauf der systolische Ton von Neuem beginnt. Dasselbe hört man, wenn man das Stethoscop auf das untere Dritttheil des Sternums aufsetzt. An ersterer Stelle auskultirt man den linken Ventrikel in der Nähe der Spitze, an letzterer die vordere Fläche des rechten Ventrikels. — Setzt man das Stethoskop an der Basis des Herzens auf die Stelle, wo sich der dritte linke Rippenknorpel mit dem Sternum inserirt, oder in den zweiten linken Intercostalraum unmittelbar am linken Sternalrande, so hört man hier gleichfalls zwei Töne, von denen der erste, mit dem Choc isochrone, schwächer, dagegen der zweite stärker und accentuirter ist, so dass hier die entgegengesetzten Verhältnisse obwalten und etwa der Rhythmus eines Jambus herausкömmt. Das Gleiche hört man, wenn das Hörrohr im rechten zweiten Intercostalraum unmittelbar an den rechten Sternalrand aufgesetzt wird. Diese letztgenannten Stellen entsprechen den grossen Arterienstämmen des Herzens und ihren Ostien. Die beiden stärkeren, ersten Töne, die man an den unteren Theilen des Herzens hört, coincidiren mit den beiden schwächeren, ersten Tönen an der Basis, ebenso die beiden schwächeren, zweiten Töne unten mit den beiden stärkeren, zweiten Tönen oben. Wir könnten somit, wenn man die angegebenen Stellen ins Auge fasst, 8 Töne des Herzens unterscheiden, wie dies bekanntlich Scoda zuerst lehrte, von denen 4 isochron mit dem Herzstoss, also systolisch sind, die übrigen 4 erst nach beendetem Herzchoc gehört werden, also in die Diastole fallen. Es versteht sich wohl von selbst, dass den systolischen Tönen andere Entstehungsursachen zu Grunde liegen müssen, als den diastolischen.

§. 30. Die Anschauungen über die Vorgänge bei der Entstehung der Herztöne sind im Laufe der Zeiten sehr verschiedene gewesen, und lassen sich die hauptsächlichsten Theorieen in folgende Gruppen zusammenfassen.

a) Die Herztöne sind bedingt durch das Anschlagen des Herzens an die Brustwand entweder bloss in der Systole oder auch in der Diastole. Magendie suchte zuerst diese Theorie zu begründen, indem er sagte, die Herztöne entständen durch die Schwingungen, in welche die Brustwände durch die Herzbewegungen versetzt würden, und zwar entstehe der erste Ton durch die Systole der Kammern, während welcher die Herzspitze an den 5. linken Intercostalraum anschnelle, der zweite Ton durch die Diastole der Kammern, während welcher besonders der schnell anschwellende rechte Ventrikel an das Brustbein klopfe. Diese Theorie, welche übrigens ziemlich ohne Anhänger blieb, bedarf wohl kaum einer Widerlegung; wie bereits früher gezeigt wurde, ist ein Anschlagen oder Anklopfen des Herzens in keinem Momente der Herzthätigkeit möglich; auch haben vielfache Versuche gezeigt, dass die Herztöne auch nach Entfernung der vorderen Thoraxwand und Bloslegung des Herzens noch fortdauern.

b) Die Herztöne entstehen durch die Muskelcontractionen des Herzens, eine Ansicht, welche zuerst durch Laennec ausgesprochen und wenigstens theilweise von mehreren bedeutenden Forschern getheilt wurde. Indem derselbe zuerst das Vorhandensein von zwei Herztönen während

einer Herzaction unterschied, hielt er den ersten Herzton durch die Contraction der Kammern, den zweiten durch die Contraction der Vorhöfe gebildet. Bezüglich des zweiten Tones ist diese Theorie, wie bereits Turner hervorhob, schon desshalb unrichtig, weil die Contractionen der Vorhöfe nicht jenen der Ventrikel folgen, sondern letzteren ein kurzes Zeitmoment vorausgehen. Dass dagegen die Contractionen der Ventrikel den ersten Ton erzeugen, oder wenigstens zu dessen Entstehung mit beitragen, wird auch von Ch. Williams und J. Hope nach Versuchen, die sie an jungen Eseln anstellten, von dem Londoner und Dubliner Comité, F. Arnold, der Societät von Philadelphia, Kürschner, G. Rapp u. A. behauptet. In der That lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass durch die bei raschen Muskelcontractionen geschehende Bewegung und Verschiebung der Muskeltheilchen eine tonartige Wahrnehmung erzeugt werden kann, wie man durch die Auscultation rasch sich zusammenziehender Muskeln, besonders deutlich des Masseter, leicht sich zu überzeugen Gelegenheit hat, und dass dieselbe zur Bildung des ersten längeren Herztones mit beiträgt. Unrichtig aber möchte es sein, in der Muskelcontraction die einzige oder auch nur die hauptsächlichste Ursache des ersten Tones zu suchen, indem offenbar die Hauptquelle desselben in anderen, nachher zu erörternden Vorgängen begründet ist.

c) Die Herztöne entstehen theils durch Schwingungen des Blutes selbst und durch das Zusammentreffen zweier Blutsäulen, theils durch Anstossen des Blutes gegen die Herzwände. So hält Piorry die Töne durch das Reiben der Blutsäule an den Herzwänden und der Blutmoleküle unter sich bedingt; Beau lässt den ersten Ton durch den Stoss der vom Vorhof in den Ventrikel herabtretenden Blutwelle gegen die Innenfläche des letzteren, den 2. Ton durch den Anstoss des aus den Venen strömenden Blutes gegen die Innenfläche der Vorhöfe entstehen; Pigeaux glaubt, der 1. Ton entstehe durch die Reibung des Blutes an den Kammer- und Arterienwänden, wenn es durch die Contraction der Ventrikel in die Arterien getrieben würde, der zweite Ton durch die Reibung des Blutes an den Wänden der Vorhöfe, der venösen Ostien und der inneren Kammerflächen, wenn das Blut bei der Ventrikeldiastole in die Kammern herabströme. Gendrin lässt den ersten Herzton durch Schwingungen des Kammerblutes bei der Ventrikularsystole zu Stande kommen, den zweiten Ton durch den Anschlag des Blutes gegen die Kammerwände bei der Diastole der Ventrikel. Hieher gehören weiterhin ähnliche Theorien, wie sie früher von J. Hope, dann von Heine, Carson u. A. ausgesprochen wurden. Ausser den mancherlei Irrthümern hinsichtlich der Physiologie des Herzens und der Aufeinanderfolge der einzelnen Akte der Herzthätigkeit, welche diese Theorien in sich schliessen, lassen sich dieselben schon desshalb nicht vertheidigen, weil die Bewegungen des Herzblutes unter normalen Verhältnissen ohne Geräusche vor sich gehen. Wäre letzteres nicht der Fall, so müsste, da das Herzblut in keinem Augenblicke in Ruhe steht, auch die Dauer der Herztöne eine viel längere sein, als sie wirklich ist; es müssten lange akustische Wahrnehmungen entstehen, welche während der ganzen Dauer der Herzbewegungen gehört würden. Ein tönender Anstoss des Blutes aber gegen die Innenflächen des Herzens kann desshalb nicht angenommen werden, weil die Herzcavitäten sich erst in dem Maasse erweitern, als Blut in sie strömt, und kein leeres Cavum vorhanden ist, in welches das Blut einstürzt.

d) Die Herztöne entstehen durch Schwingungen der Klappen. Es ist das Verdienst von Rouanet, zuerst (1832) diese naturgemässe Ansicht ausgesprochen und begründet zu haben. Derselbe lässt den ersten Ton

durch die plötzliche Spannung der venösen Klappen während der Ventrikularsystole, den zweiten Ton durch die plötzliche Spannung der arteriellen Klappen bei dem Schlusse derselben entstehen. Diese Theorie fand bald viele Anhänger (Cruveilhier, Bouillaud, Purkinje, Valentin, J. Roger, die meisten deutschen Pathologen), indem dieselbe auf physikalischen Gesetzen schwingender Membranen beruht und auch mit den physiologischen Vorgängen am Herzen, mit experimentellen Ergebnissen und pathologischen Thatsachen ohne Schwierigkeit in Einklang gebracht werden konnte. Allerdings fand diese Theorie auch manche Gegner (Magendie, Piorry, Pigeaux, Beau u. A.), oder Forscher, welche derselben bezüglich der Entstehung des zweiten Tones huldigten, verwarfen sie für die Erklärung des ersten (Carlisle, Ch. Williams, das Dubliner und Londoner Comité, die Societät von Philadelphia nach Experimenten an Widdern, Kälbern und Pferden).

§. 31. Man kann wohl sagen, dass fast alle Stimmen heut zu Tage im Wesentlichen zu der Klappentheorie Rouanet's hinneigen, und auch Scoda erkennt hinsichtlich der Erklärung des ersten Kammertones und des zweiten Arterientones innerhalb gewisser Gränzen deren Berechtigung an. Nach der Meinung des Letzteren wird der erste Ventrikelton in der Regel durch das Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen gebildet; jedoch trage die plötzliche Spannung, in welche dieselben durch den Blutdruck versetzt würden, ohne Zweifel zur Entstehung des Tones mit bei. Den zweiten Kammerton ist Scoda geneigt häufig als einen von den arteriellen Klappen her fortgeleiteten anzunehmen; für jene Fälle aber müsse man für denselben die Entstehung in dem Ventrikel selbst zugestehen, wo man den zweiten Ton an der Basis des Herzens fast gar nicht oder nur sehr schwach, an der Herzspitze dagegen sehr laut und hell vernehme. Den ersten Arterienton erklärt Scoda durch Spannung der Arterienwände, den zweiten Arterienton durch den Stoss des Blutes gegen die Semilunarklappen. Was unsere eigene Meinung anlangt, so geht dieselbe allerdings dahin, dass die Töne wesentlich durch die Thätigkeit der Klappen und Sehnenfäden gebildet werden; wenn aber Scoda für die Entstehung des ersten Ventrikeltones ein „Anschlagen des Blutes gegen die venösen Klappen" als Hauptmoment zu Hilfe nimmt, so glauben wir, dass ein solches Anschlagen, das einen Ton hervorzubringen geeignet wäre, nicht wohl denkbar ist, indem die Klappen in jedem Momente der Herzthätigkeit von Blut umspült sind. Dagegen glauben wir der Muskelcontraction des Ventrikels einen guten Antheil an der Entstehung des ersten Kammertones zugestehen zu müssen, indem derselbe auch beim ausgeschnittenen, blutleeren Herzen, solange sich dasselbe noch contrahirt, in gewissem Grade fortbesteht *). Zudem muss berücksichtigt werden, dass

*) Williams führte den Finger durch das Ostium venosum in die linke Kammer und drückte zugleich auf die rechte Kammer, so dass die Blutzufuhr in beide Kammern behindert wurde; der erste Herzton wurde immer noch deutlich gehört, wenn auch allerdings in verminderter Helligkeit. Aus diesem Versuche, welchen mit gleichem Resultate das Dubliner und Londoner Comité wiederholte, schloss Williams, dass der erste Ventrikelton Muskelton sei. — Dass in der That die gegenseitige Bewegung und Verschiebung der Theilchen eines sich contrahirenden Muskels einen Ton zu erzeugen im Stande sei, kann physikalisch nicht in Abrede gestellt werden. Man hat allerdings entgegnet, dass der Ton, den man mit dem Stethoscop an einem sich contrahirenden Muskel vernimmt, durch Compression der Luftsäule im Stethoscope und im äusseren Gehörgange hervorgebracht werde (Bouil-

auch bei noch so weitgediehener Degeneration der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, wo an denselben offenbar keine tönenden Schwingungen mehr erzeugt werden können, man doch immer noch, so lange die Ventrikularcontraction nicht durch Erkrankungen des Muskelfleisches beeinträchtigt ist, einen mehr oder minder starken ersten Ventrikelton vorfindet, der nicht immer als ein vom rechten Ventrikel und von der Spannung der Tricuspidalis herübergeleiteter betrachtet werden kann. Auch dauert der erste Ventrikelton länger, als sich durch die kurze Spannung und Schwingungsdauer der Klappen erklären liesse, indem er bis fast unmittelbar zum zweiten Tone sich fortsetzt und ziemlich die ganze Systole begleitet (F. Arnold, Kürschner, Donders) *). Immerhin aber wird die Hauptursache des 1. Kammertones in der kurzen, raschen und energischen Spannung der venösen Klappensegel und ihrer Sehnenfäden im Beginn der Ventrikularsystole gesucht werden müssen, und es ist klar, dass sowohl an der Mitral-, wie Tricuspidalklappe selbstständig und unabhängig ein Ton erzeugt wird, wofür der Umstand spricht, dass mitunter der Ton an der Spitze des linken Ventrikels an Höhe von jenem am unteren Theile des Sternums gehörten deutlich differirt. Ungenau aber ist die Angabe, dass der Schluss der venösen Klappen es sei, welcher den Ton erzeuge. Wie bereits in §. 20 dargestellt wurde, geschieht der eigentliche Klappenschluss schon durch die Vorhofscontractionen, während erst durch die beginnende Ventrikularsystole die tönende Spannung der Sehnenfäden und der bereits geschlossenen Klappen erfolgt. Die vereinte Wirkung der Klappenspannung und der Muskelcontraction machen den ersten Kammerton zu dem stärkeren und längeren. — Was den zweiten Ton betrifft, den man an den unteren Theilen der Herzventrikel vernimmt, so betrachten wir denselben für den herabgeleiteten zweiten Arterienton. Derselbe nimmt meist in dem Maasse an Stärke zu, als man mit dem Stethoscope weiter nach oben gegen die arteriellen Ostien emporgeht, und wird hier als identisch mit dem zweiten stärkeren Arterientone erkannt. Letzterer entsteht, wie übereinstimmend von fast allen besseren Experimentatoren gezeigt wurde, durch die Spannung der arteriellen Klappen im Momente ihres Schlusses, welche im ersten Beginne der Kammerdiastole durch den Rückstau der in den Arterienstämmen befindlichen Blutsäule geschieht. Es ist experimentell erwiesen, dass der zweite Ton aufhört, sobald die Valvulae semilunares zerstört oder durchschnitten werden, oder wenn das Schliessen derselben durch eine eingeführte Pin-

laud, J. Reid, Kiwisch). Dieser Einwand lässt sich leicht beseitigen, wenn man ein Stethoscop, dessen Kanal durch seitliche Löcher nach Aussen mündet, zum Versuche verwendet. Setzt man ein so modificirtes Hörrohr, in dem keine Compression der Luftsäule möglich ist, auf den sich rasch und kräftig bei aneinanderliegenden Zähnen contrahirenden Masseter, so hört man einen Ton, der allerdings mit dem ersten Ventrikelton eine nicht geringe Aehnlichkeit hat.

*) Volkmann will zwar durch Messungen mittels des Perpendikels gefunden haben, dass die Pausen zwischen dem 1. und 2., und zwischen dem 2. und wiederkehrenden 1. Herztone sich nahezu gleich seien, indem sie sich wie 96:100 verhielten, und dass demgemäss die längere Dauer des 1. Ventrikeltones nur eine, in der grösseren Stärke desselben begründete, subjective Täuschung sei. Donders, der solche Messungen für sehr schwierig hält, fand grössere Unterschiede, als Volkmann. Die grössere Stärke des 1. Ventrikeltones kann wohl nicht eine solche Täuschung bedingen, indem sonst an den arteriellen Ostien, an denen der 2. Ton der stärkere ist, das Verhältniss der Pausen und der Rhythmus der Herztöne anders, als in Wirklichkeit gehört werden müsste.

celte oder durch eine durchgestochene krumme Nadel behindert wird, ebenso wenn die Aorta und Pulmonalarterie comprimirt oder durchschnitten werden (Williams, J. Hope, das Dubliner Comité u. A.); derselbe wird auch am blossgelegten Herzen am deutlichsten am Anfangstheil der grossen Arterienstämme gehört und lässt sich künstlich erzeugen, wenn man am herausgenommenen Herzen ein plötzliches Schliessen der halbmondförmigen Klappen durch einen unter einem gewissen Druck in die Arterienstämme eingegossenen Wasserstrahl bewirkt, wo der Ton alsdann in seiner Stärke wechselt je nach der Energie, mit welcher die Klappen geschlossen werden. Dieser zweite Arterienton, welcher ebenso an den Klappen der Aorta, wie der Pulmonalarterie gebildet wird, ist kürzer, als der erste Ventrikelton, eben weil derselbe nur Klappen- und nicht zugleich Muskelton ist, und es scheint dadurch erwiesen, dass ein irgend bemerkenswerthes Nachschwingen der Klappen, woraus man die längere Dauer des ersten Ventrikeltones erklären zu können glaubte, innerhalb der Blutmasse nicht angenommen werden kann. Für die Annahme, dass der zweite Arterienton, indem er sich auf die Substanz des Ventrikels fortpflanzt und nach abwärts fortleitet, an den unteren Theilen des Herzens als der zweite Ventrikelton gehört wird, sprechen verschiedene Gründe. Wird der 2. Aortaton irgendwie verändert, z. B. verdoppelt, so hört man gewöhnlich auch an der Spitze des linken Ventrikels einen gleichfalls verdoppelten, nur schwächeren 2. Ton *); dasselbe geschieht mit dem 2. Ton des rechten Ventrikels bei Verdoppelung des 2. Tones der Pulmonalarterie. Ist z. B. der 2. Aortaton in ein Geräusch umgewandelt, so verschwindet meist auch der 2. Ton am linken Ventrikel und hört man statt desselben das zur Herzspitze herabgeleitete Geräusch, während am rechten Ventrikel der 2. Ton, als fortgeleitet von dem Pulmonalostium aus, unverändert fortbestehen kann. Scoda ist allerdings der Meinung, dass man den 2. Ventrikelton nicht immer als einen von dem arteriellen Ostium herabgeleiteten betrachten könne, indem derselbe mitunter viel lauter an der Herzspitze, als an der Herzbasis vernommen werde, und dass man für solche Fälle genöthigt sei, die Entstehung des 2. Tones im Ventrikel selbst zuzugestehen. Allein dagegen lässt sich anführen, dass recht wohl die Fortleitung des Tones auf die Brustwand an der Herzbasis gehemmt sein kann, während dessen Fortleitung auf den Ventrikel und auf die Brustwand am unteren Theile der Kammer ungehindert geschieht; auch Bamberger bemerkt hiezu mit Recht, dass die Modificationen der Schallleitung am Herzen uns noch nicht hinreichend bekannt seien, und es Umstände geben könne, welche die Perception des 2. Herztones an der Ursprungsstelle hindern oder schwächen, während er doch in der entsprechenden Kammer deutlich zu hören sein könne. — Was endlich den ersten Ton betrifft, den man an der Basis des Herzens, an den arteriellen Ostien und den grossen Arterienstämmen vernimmt, so scheint uns derselbe in zweierlei Momenten seine Erklärung zu finden. Zuvörderst lässt sich kaum in Abrede stellen, dass der erste Ventrikelton, indem er sich an die grossen Arterienstämme der Herzbasis herauf fort-

*) Allerdings kommen mitunter Fälle vor, in denen bloss an der Spitze des linken Ventrikels ein doppelter 2. Ton gehört wird, jedoch nicht auch an dem arteriellen Ostium. In solchen Fällen hat der gedoppelte Ventrikelton die Bedeutung eines diastolischen Geräusches, entsteht offenbar an dem erkrankten venösen Ostium und lässt sich bei einer durch stärkere Körperbewegung hervorgebrachten energischeren Herzbewegung in ein rauhes diastolisches Geräusch verwandeln. (§. 61).

leitet, zu dessen Entstehung mit beiträgt; andererseits aber kömmt dazu noch die Spannung und tönende Schwingung, in welche die Wände der Aorta und Pulmonalarterie versetzt werden, wenn durch die Ventrikularsystole eine kräftige Blutwelle in dieselben eingetrieben wird, und es dürfte dies mit Berücksichtigung der übrigen grossen Arterienstämme des Körpers, welche alle durch die Schwingungen ihrer gespannten Wände bei ihrer Pulsation einen Ton erzeugen, als das hauptsächlichste Entstehungsmoment zu betrachten sein.

§. 32. Nach der vorgetragenen Ansicht, mit welcher sich die pathologischen Erscheinungen am Herzen ohne besondere Schwierigkeiten in Einklang bringen lassen, werden von den am Herzen hörbaren acht Tönen bloss sechs durch bestimmte Vorgänge erzeugt, nämlich ein systolischer Ton an jeder venösen Klappe und ein systolischer und diastolischer Ton an jedem arteriellen Ostium; der diastolische Ventrikelton ist dagegen lediglich der fortgeleitete zweite Arterienton. Aus der innigeren anatomischen Beziehung, in welcher die Semilunarklappen der Aorta zum linken, jene der Pulmonalarterie zum rechten Ventrikel stehen, geht wohl hervor, dass der zweite Ton am rechten Ventrikel vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Pulmonalklappen, der zweite Ton am linken Ventrikel dagegen vorwiegend als der fortgeleitete zweite Ton der Aortaklappen zu betrachten ist, wenn auch immerhin eine Fortleitung des zweiten Aortatones an den rechten, sowie des zweiten Pulmonaltones an den linken Ventrikel bis zu einem gewissen Grade nicht in Abrede gestellt werden kann. In analoger Weise verhält es sich mit der Fortleitung der beiden systolischen Ventrikeltöne gegen die Arterienstämme der Herzbasis. Endlich dürfte wohl auch eine transversale Fortleitung der Töne in der Weise anzunehmen sein, dass z. B. der zweite Ton der Aorta jenen an der Pulmonalarterie verstärkt, und so umgekehrt *).

DIE PHYSIKALISCHE UNTERSUCHUNG DES HERZENS IM ALLGEMEINEN.

§. 33. Bevor wir zur Darstellung der einzelnen Herzkrankheiten übergehen, wird es nöthig sein, die verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden in ihrer Anwendung auf die Physiologie und Pathologie des Herzens einer näheren Betrachtung zu unterziehen. Die hauptsächlichste Literatur ist folgende:

Collin, de diverses méthodes d'exploration de la poitrine et de leur application ou diagnostic de ses maladies. Paris 1824. Deutsch von Bourel. Köln 1828. — Piorry, de la percussion médiate etc. Paris 1828. p. 131. — Bouillaud, traité clinique des maladies du coeur. Paris 1835. Tom. I. p. 81. — Philipp, zur Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten mittels physikal. Zeichen. Berlin 1836. — Laennec, traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3. Vol. Paris 1837. —

*) Ich habe die vorgetragene Ansicht über die Entstehung der Herztöne schon seit einer Reihe von Jahren in meinen Vorlesungen und Cursen über Diagnostik gelehrt. Schon Grabau, G. Rapp und Joseph tragen der Wichtigkeit der Fortleitung der Herztöne von einem Ostium zum anderen innerhalb gewisser Gränzen Rechnung. Am Bestimmtesten sprach sich Nega für die Theorie der Fortleitung aus; derselbe lässt nur 4 Töne im Herzen entstehen, nemlich die 2 systolischen an den Ventrikeln durch Spannung der Atrioventrikularklappen, und die 2 diastolischen an den arteriellen Ostien durch Schliessung der Semilunarklappen; die übrigen 4 Töne seien lediglich fortgeleitete.

Piorry, Diagnostik und Semiotik. Deutsch von Krupp. Leipzig und Kassel 1839. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten, übers. von Krupp. Leipzig 1843. S. 49. — Günzburg, die Perkussion und Auskultation des Herzens. 2. Aufl. Wien 1844. — Sibson, on the changes induced in the situation and structure of the internal organs etc. Transact. of the provinc. med. and surg. association. Vol. 12. 1844. pag. 307. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Clarus, die physikal. Untersuchung des Herzens. Leipzig 1845. — Ormerod, on a systolic murmur in the pulmonary Artery. Edinb. med. and. surg. Journ. Vol. 65. 1846. p. 95. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. I. Bd. Leipzig 1847. — Conradi, über die Grösse und Lage der Brustorgane. Dissert. Giessen 1848. — Rapp, Beiträge zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Habilitationsschrift. Würzburg 1849. — Zeitschrift f. ration. Med. 8- Bd. 1849. S. 146. — Gaal, physikal. Diagnostik. 2. Aufl. Wien 1849. — Weber, Theorie und Methodik der physikal. Untersuchungsmethode etc. Nordhausen 1849. — Racle, remarques sur certains phénomènes d'Auscultation etc. Arch. génér. de med. Juillet. 1849. pag. 275. — Volkmann, die Hämodynamik. Leipzig 1850. — C. Klinger, über die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre. Müll. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 497. — J. Meyer, über die Lage der einzelnen Herzabschnitte zur Thoraxwand und über die Bedeutung dieses Verhältnisses für die Auscultation des Herzens. Virch. Archiv, 3. Bd. 1851. S. 265. — Derselbe, über die Grösse und den Grad der normalen Dämpfung in der Präcordialgegend. Ibid. S. 399. — Küchenmeister, das an umschriebenen Stellen des Herzens wahrnehmbare metallische Klingen. Deutsche Klinik. Nr. 18. 1851. — Traube, praktische Bemerkungen über den Spitzenstoss des Herzens. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 12. 1852. — Davies, lectures on the physical diagnostics of the diseases of the lungs and heart. London 1852. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau 1852. — Strempel, Beiträge zur physik. Diagnostik. Habilitationsschrift. Rostock 1852. — Billing, practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1853. pag. 104. — Scoda, Abhandlung über Percussion und Auscultation. 5. Aufl. Wien 1854. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. edit. London 1854. p. 174—284. — Davies, lectures on the physical diagnosis of the diseases of the lungs and heart. London 1854. — Hughes, a clinical introduction to the practice of auscultation in diseases of the lungs and heart. 2. edit. London 1854. — Vierordt, die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschw. 1855. — Drasche, über Verdoppelung und Spaltung der Herztöne. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 30 u. 31. 1855. — L. Büchner, über das Verschwinden der Herzgeräusche u. s. w. Deutsche Klinik, Nr. 4. 1855. — F. J. Schmidt, Waarneming van een volgens den stand des ligchaams afwisselend blaasgeluid van het linkerhaart. Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Febr. 1855. — Röser, einige prakt. Winke zur Auskult. des Herzens. Würtemberg. med. Correspond. Blatt. Nr. 21. 1855. — W. Jenner, on the influence of pressure on the production and modification of palpable vibrations and murmurs perceptible over the heart, great vessels, larynx and lungs. Med. Times and Gaz. March 1856. — J. Cockle, on reduplication of the sounds of the heart. Assoc. med. Journ. Nr. 177, 178. 1856. — Gairdner, on the mechanism and sounds of the dilated heart. Edinb. med. Journ. Juli 1856. — Schweigger, deutsche Klinik. 1857. S. 241. — Gerhardt, Untersuchungen über die Herzdämpfung und die Verschiebung ihrer Gränzen bei Gesunden. Archiv f. physiol. Heilkunde. 4. Heft. 1858. — Derselbe, der Stand des Diaphragma's. Physik. diagnost. Abhandlung. Tübingen 1860. —

I. Inspection.

§. 34. Bei Vornahme der Inspection muss die vordere Fläche des Herzens entblösst und zweckmässig beleuchtet sein. Der zu Untersuchende

befinde sich entweder in sitzender Stellung dem Untersucher gegenüber, oder in der Rückenlage mit leicht elevirtem Oberkörper; derselbe sei in möglichster körperlicher und geistiger Ruhe, ohne gesteigerte Erregung der Respiration oder Herzthätigkeit. Betrachtet man auf diese Weise die vordere Thoraxfläche eines mit gesundem Herzen behafteten Individuums, so zeigt sich, vorausgesetzt dass auch die Respirationsorgane sich in normalen Verhältnissen befinden, keine Differenz in der Gestalt der beiderseitigen Brusthälften, und gibt sich die Lage des Herzens, mit Ausnahme des etwa sichtbaren Herzchocs, durch keine äusserliche Erscheinung zu bemerken; auch stört die Lage des normalen Herzens in keiner Weise die inspiratorische Hebung der linken vorderen Brustfläche. Dagegen verräth sich die Lage des Herzens in den meisten Fällen durch bestimmte Bewegungen an der linken Thoraxhälfte, welche man als Herzchoc bezeichnet. Mannigfache Momente aber, unter denen die Dickenverhältnisse der äusseren Brustwand und ihrer Weichtheile, die Lage des Körpers, die jeweilige Stärke der Herzthätigkeit, sowie die relative Lage der Lunge zum Herzen die hauptsächlichsten sind, influiren auf den Grad der Stärke und Ausdehnung, in welchem man den Choc eines normalen Herzens percipiren kann. So findet sich der Herzchoc am Deutlichsten bei Kindern und mageren Individuen, während bei sehr fettleibigen Leuten, sowie bei Weibern mit nur einiger Massen umfangreicher Brustdrüse derselbe nur sehr undeutlich oder selbst gar nicht gesehen werden kann. In aufrechter Körperstellung, mehr noch bei etwas nach vorne gebeugtem Oberkörper, wird der Choc deutlicher gesehen, als in der Rückenlage, indem in ersterem Falle das Herz sich inniger der Brustwand anschmiegt. Bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, und ersteres in grösserer Ausdehnung bedeckt, kann der Herzchoc zum Verschwinden gebracht werden, während er bei complexer Exspiration wieder deutlicher zu Tage tritt. Auch bei pathologischen Ausdehnungen der Lunge, bei welchen letztere in eine dauernde inspiratorische Stellung tritt, verschwindet oft der Herzchoc aus obigem Grunde. Zieht dagegen umgekehrt der vordere Rand der linken Lunge in einer schon höher oben beginnenden Divergenz nach Aussen, so dass, wie dies durch die Percussion leicht nachzuweisen ist, ein grösserer Theil des Herzens, als normal, unmittelbar der Brustwand anliegt, so gelingt es mitunter auch bei ganz normalem Herzen, den Choc in mehreren übereinandergelegenen Intercostalräumen zu sehen und die wurmförmig von Oben nach Unten sich fortsetzenden Contractionen des Herzens nach Art einer peristaltischen Bewegung aufs deutlichste zu beobachten. Dass endlich, ceteris paribus, bei gesteigerter Herzaktion der Choc deutlicher hervortritt, als bei schwacher, in der Aufregung stärker als in der Ruhe, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

§. 35. Bei vollkommen entwickelten, gesunden Individuen findet sich der Herzchoc in der Regel zwischen der 5. und 6. linken Rippe, unterhalb und etwas nach innen von der linken Brustwarze, an einer umschriebenen Stelle von der Breite etwa $^1/_2$ — $^3/_4$ Zolles. Will man genauere Anhaltspunkte, so kann man sich mit Traube drei Linien ziehen, von denen die erste identisch ist mit dem linken Sternalrande (Sternallinie), die zweite, mit dieser parallel verlaufend, die linke Brustwarze schneidet (Mamillar- oder Papillarlinie), und die dritte mit diesen beiden Linien parallel und von jeder derselben gleich weit entfernt herablaufend gedacht wird (Parasternallinie). Als eine vierte, namentlich bei pathologischen

Verhältnissen in Betracht kommende Parallele wäre die Axillarlinie hinzuzufügen, d. h. eine von dem obersten Punkte der Achselhöhle nach abwärts verlaufende Linie. Der normale Herzchoc überschreitet nun nicht den zwischen der Mamillar- und Parasternallinie gelegenen Theil des 5. linken Intercostalraumes. Bei Weibern kann bei der wechselnden Lage der Brustwarze begreiflicher Weise letztere nicht wohl als ein sicherer Anhaltspunkt für die Richtung der Mamillarlinie betrachtet werden; doch kann hier ein durch vielfache Untersuchungen geübter Blick leicht den Mangel objectiver, fixer Haltpunkte ersetzen. Uebrigens bedingt das Lebensalter mitunter gewisse Differenzen in der Stelle des normalen Herzchocs; so zeigt sich derselbe bei Individuen vor der Pubertätsperiode häufig im 4. Intercostalraume, während bei Greisen, ebenso bei jüngeren Individuen mit sehr langem und magerem Brustkorbe manchmal ein Choc auch noch im 6. Intercostalraume stattfindet.

§. 36. Unter pathologischen Verhältnissen ändern sich die Zustände bei der Inspection der Herzgegend in mannigfacher Weise. So werden bei bedeutenden Hypertrophieen des Herzens oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel die über das Herz hinweglaufenden Rippentheile hervorgetrieben, die betreffenden Intercostalräume erweitert, und wird so die Herzgegend in grösserer oder geringerer Ausdehnung mehr gewölbt. (Voussure der französischen Autoren). Durch die genannten pathologischen Vorgänge wird auch die linke Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit nicht selten in verschiedenem Grade beeinträchtigt, so dass die linke vordere Thoraxhälfte in geringerem Grade sich an der inspiratorischen Hebung betheiligt. — Der Herzchoc kann ferner, statt an der normalen Stelle, an einer anderen Stelle der Brustwand gesehen werden, wenn nämlich durch irgend eine ausserhalb dem Herzen gelegene Erkrankung eine Veränderung in der Lage des letzteren zu Stande gekommen ist. Schon Verkrümmungen und Difformitäten des Thorax sind im Stande, die Lage des Herzens zu ändern und die Stelle des Chocs zu verrücken, was je nach der besonderen Form der Verkrümmung in verschiedener Weise möglich ist. Ferner können bedeutende Ansammlungen von Flüssigkeit oder Luft im linken Pleurasack das Herz über die Mittellinie des Thorax hinaus nach rechts verschieben, so dass bei der Kammersystole selbst zuweilen eine Hervortreibung eines oder zweier Intercostalräume der rechten Seite zu Stande kömmt. In solchen Fällen geschieht dieselbe aber keineswegs durch die gleiche Stelle, welche in normaler Lage des Herzens den Choc bildet, sondern durch eine Stelle des über den rechten Sternalrand nach rechts herübergeschobenen rechten Ventrikels; das ganze Herz hat dabei eine mehr verticale Stellung eingenommen. Tritt das Herz in Folge irgend eines pathologischen Vorgangs in eine horizontalere Lage, z. B. bei Emportreten des Zwerchfells in Folge von Erkrankung des Unterleibs (Ascites, Meteorismus, Abdominalgeschwülste), bei allmälig sich entwickelnden Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Verkleinerung der in ihr gelegenen Organe, wobei das Herz zugleich weiter in die linke Brusthälfte herübergezogen wird (Schrumpfungen der linken Lunge, obsolete linksseitige Pleuraexsudate), so kann gleichfalls der Choc an der normalen Stelle verschwinden, statt dessen aber in einem höheren Intercostalraume und an einem nach links von der Mamillarlinie gelegenen, mitunter selbst nahe an die Axillarlinie reichenden Punkte percipirt werden. Bei Erkrankungen der rechtsseitigen Pleurahöhle kann sich die Stelle des Herzchocs in sehr mannigfacher Weise ändern. So kann bei rechtsseitigem Pneumothorax und grossen

Pleuraergüssen, welche das Mediastinum auf die andere Seite verschieben, das Herz nach links und abwärts gedrängt, und der Choc desselben in einem tieferen Intercostalraum links von der Mamillarlinie bemerkbar werden. In selteneren Fällen aber kann bei genannten Affectionen das Herz auch nach oben und zu einer mehr horizontalen Lage verschoben werden, so dass der Choc desselben in einem höheren Intercostalraume nach links von der Mamillarlinie erscheint. Dieses erklärt sich durch eine, in Folge der starken Verschiebung der rechten Diaphragmahälfte nach abwärts mitunter zu Stande kommende senkrechte Stellung der Leber; in dem Grade, als der rechte Leberlappen nach unten gedrängt wird, tritt der linke nach oben, und schiebt die linke Zwerchfellhälfte und mit ihm das Herz weiter empor *). Endlich kann bei Erkrankungen der rechten Pleura oder der rechten Lunge, in Folge deren der Raum der betreffenden Pleurahöhle sich verkleinert, z. B. bei obsoleten Pleuraexsudaten, Schrumpfungen der rechten Lunge, das Herz in die rechte Thoraxhälfte herübertreten, so dass der Choc desselben, resp. des rechten Ventrikels, an einer rechts vom Sternum gelegenen Stelle in gleicher Weise erscheinen kann, wie dies für gewisse Erkrankungen der linken Pleura bereits vorhin angegeben wurde.

§. 37. Entwickeln sich hypertrophische Zustände des Herzmuskels, so bietet auch meist der Herzchoc anomale Verhältnisse dar, welche zum Theil in gewissen, dabei stattfindenden Lageveränderungen des Herzens, zum Theil darin ihre Erklärung finden, dass das voluminösere Herz, indem es die Lungenränder zurückschiebt, in grösserer Ausdehnung sich unmittelbar an die vordere Brustwand anzulagern und somit in grösserem Umfange die Intercostalräume bei der Systole hervorzudrängen im Stande ist. Im Allgemeinen lässt sich der Satz aussprechen, dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, bei denen das Herz meist eine etwas horizontale Lage einnimmt und weiter nach links rückt, auch der Choc sich nach links über die Papillarlinie ausdehnt und meist in einigen Intercostalräumen, mitunter selbst noch im 6. Intercostalraume, deutlich bemerkbar wird, während bei Hypertrophieen und Dilatationen des rechten Herzens der Choc über die Parasternallinie weiter nach rechts sich erstreckt, wobei häufig gleichzeitig systolische Erschütterungen im Epigastrium bemerkbar werden, ja selbst zuweilen die untere Hälfte des Brustbeins nebst den angrenzenden linksseitigen Rippenknorpeln sichtlich gehoben wird. Dass übrigens auch ohne Hypertrophie eine grössere Ausbreitung des Herzchocs möglich ist, wenn nämlich die linke Lunge sich retrahirt und dadurch das Herz in grösserer Ausdehnung der Brustwand unmittelbar anliegt, wurde bereits früher (§. 34) hervorgehoben.

§. 38. Der Stärke nach kann der Herzchoc in mannigfacher Weise bei der Inspection variiren; derselbe zeigt sich bald schwächer, bald

*) Am Ausgesprochensten beobachtete ich diese Lageveränderung des Herzchocs bei einem rechtsseitigen Pneumothorax; wie die Section constatirte, befand sich die zugleich vergrösserte Leber in einer fast verticalen Stellung; während der rechte Lappen derselben stark nach Unten geschoben war, zeigte sich der linke Lappen sehr nach Oben gedrängt, und war dadurch das Diaphragma links so stark in die Höhe dislocirt, dass das ganz horizontal gelagerte Herz seinen Choc im 3. linken Intercostalraume, nahe einer von der vorderen Wand der Achselhöhle nach abwärts gezogenen Linie durch das Gesicht und Gefühl erkennen liess.

stärker als normal. Allerdings wird man auch bei ganz normalem Herzen sehr häufig den Herzchoc nur als eine äusserst schwache Bewegung oder selbst gar nicht durch den Gesichtssinn zu entdecken im Stande sein, indem derselbe bei nur einiger Massen dicken äusseren Bedeckungen, bei ruhiger Herzaction und namentlich in der Rückenlage leicht in seiner äusseren Erscheinung verschwindet. Aus pathologischen Ursachen aber kann der Herzchoc an Intensität abnehmen oder selbst völlig verschwinden, wenn Luft oder Flüssigkeit sich im Herzbeutel ansammelt, wenn die lufthältige Lunge sich in dickerer und breiterer Schichte zwischen Herz und Brustwand hineinschiebt; ferner bei abnormer Schwäche der Herzthätigkeit, wie sie bei allgemeinem Marasmus, bei fettigen und sonstigen Entartungen des Herzfleisches nicht selten vorkömmt. Andererseits erscheint der Herzchoc mehr oder minder bedeutend gesteigert bei jeder Erregung der Herzthätigkeit, wie solche körperliche und gewisse psychische Emotionen, die verschiedensten fieberhaften Zustände, entzündliche Krankheiten des Herzens und Herzbeutels in ihren früheren Stadien u. s. w. mit sich bringen; ferner in vielen Fällen, wo das Herz inniger der vorderen Brustwand angepresst wird, wie dies bei Geschwülsten im hinteren Mediastinum, z. B. Aneurysmen der absteigenden Brustaorta, bei Verengerungen der linken Thoraxhälfte durch Scoliose, Schrumpfungen des Lungengewebes u. s. w. möglich ist; endlich bei Hypertrophieen besonders des linken Herzens und bei gewissen Neurosen, durch welche der moderirende Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen verloren geht. Bei vielen Fällen von sehr bedeutender Verstärkung des Herzchocs, namentlich bei hochgradigen Hypertrophieen des Herzens, sinkt der Kopf des Auscultirenden, der bei der Systole stark und kräftig gehoben wurde, bei der Diastole rasch unter dem Gefühle einer Erschütterung wieder zurück (Hope's back-stroke, Rückstoss). In solchen Fällen bewirkt oft die excessiv gesteigerte Herzthätigkeit auch auf weitere Strecken hin sich fortpflanzende Bewegungen, und können die Rippen, das Sternum, ja selbst die ganze vordere Thoraxfläche, der Hals und Kopf des Kranken in systolische Erschütterungen versetzt werden, welche nicht selten schon durch die Bekleidung hindurch am ganzen Oberkörper des Kranken sich bemerklich machen.

§. 39. Ausser den beschriebenen Phänomenen zeigen sich bei der Inspection nicht selten gewisse Bewegungen in der epigastrischen Gegend, welche man theils als systolische Hervortreibungen (epigastrische Pulsation), theils als systolische Erschütterungen und Einziehungen erkannte. Was die systolischen Hervortreibungen anlangt, so sind dieselben immer bedingt durch die Pulsationen der Aorta abdominalis oder Art. coeliaca, wenn dieselben pathologisch gesteigert sind, oder wenn irgend ein fester, den Stoss besser leitender Körper zwischen diesen Gefässen und der Bauchdecke gelegen ist, z. B. der vergrösserte linke Leberlappen, der mit Speisen stark erfüllte oder in seinen Wandungen indurirte Magen, krebsige oder andersartige Geschwülste der Leber, des Magens, des Pancreas, der epigastrischen Drüsen, grössere Aneurysmen der genannten Gefässstämme u. s. w. Es lässt sich demnach aus der epigastrischen Pulsation kein directer Schluss auf eine Erkrankung des Herzens entnehmen. Ob, wie Senac, A. Burns u. A. annehmen, eine Pulsation im Epigastrium durch Regurgitation des Blutes aus dem erweiterten rechten Vorhof in die untere Hohlvene und in die Lebervenen, analog den Pulsationen der Halsvenen, entstehen könne, ist mir sehr unwahrscheinlich; wenigstens habe ich nie einen Fall gesehen, der in dieser Weise hätte gedeutet wer-

den können *). Was aber die Frage betrifft, ob unter Umständen die Contractionen des Herzens selbst als systolische Hervortreibungen in der Magengrube percipirt werden können, so stimme ich nach meinen Beobachtungen vollständig mit Hamernjk überein, der eine solche Möglichkeit entschieden in Abrede stellt. Allerdings hat man häufig genug Gelegenheit, bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, wie sie das Lungenemphysem, die Stenose des Mitralostiums oder die Insufficienz der Mitralklappen u. s. w. begleitet, gewisse, mit der Systole synchrone Bewegungen im oberen Theile der epigastrischen Gegend wahrzunehmen; allein dieselben sind keineswegs systolische Hervortreibungen, sondern, wie eine genauere Betrachtung ergibt, lediglich mitgetheilte Erschütterungen und Vibrationen der Bauchdecke, häufig zugleich mit mehr oder minder deutlichen systolischen Einziehungen an dem obersten und namentlich linken Abschnitte der epigastrischen Gegend. Es war um so leichter möglich, diese Erscheinung seit Laennec irrthümlicher Weise mit einem wirklichen Herzchoc zu identificiren, als häufig in derartigen Fällen der Herzchoc an seiner normalen Stelle wegen grösserer Ausdehnung und Ueberlagerung der Lunge verschwunden ist. Allerdings können in der Magengrube pulsatorische Erhebungen vorkommen, welche aber immer als von der Aorta oder dem Tripus Halleri fortgeleitete und durch die oben angegebenen pathologischen Verhältnisse innerhalb der Bauchhöhle gelegener Organe bedingte Pulsationen aufzufassen sind. Eine durch die Contractionen des rechten Ventrikels bedingte systolische Hervortreibung des Epigastriums, also ein wirklicher Herzchoc, ist desshalb nicht zulässig, weil der genannte Abschnitt des Herzens, selbst wenn derselbe hypertrophisch und dilatirt sein sollte, niemals unmittelbar in das Bereich der Magengrube zu liegen kömmt, weil ferner das Herz in Folge seiner bei der Systole stattfindenden Bewegungen eine Locomotion nach links und abwärts, also gerade nach entgegengesetzter Richtung von jener erleidet, welche nöthig wäre, um im Epigastrium eine sichtliche Hervortreibung zu erzeugen, endlich weil die systolische Zunahme des Herzdurchmessers keineswegs in der Richtung gegen das Epigastrium hin geschieht (§. 18). Dagegen lässt sich in Folge der angedeuteten Vorgänge das Vorkommen systolischer Einziehungen in der linken Hälfte des Epigastriums ohne besondere Schwierigkeit begreifen.

§. 40. Schwieriger dagegen ist es, das Zustandekommen anderer Einziehungen zu erklären, welche man während der Kammersystole mitunter an gewissen Punkten der Herzgegend beobachtet. Man sieht nämlich bei Individuen mit mageren Thoraxwandungen manchmal mit dem an der normalen Stelle vorhandenen Choc gleichzeitig eine systolische Einziehung im 3., 4., selbst noch im 5. Intercostalraume unmittelbar neben dem linken Sternalrande; besonders häufig aber scheinen diese Einziehungen bei hypertrophischem Herzen und mehr horizontaler Lage desselben vorzukommen. Die Meinungen der Autoren über dieses Phänomen sind verschieden, und man darf wohl behaupten, dass bezüglich desselben eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden konnte. Scoda glaubt, dass die Erscheinung sowohl nach Gutbrod's Ansicht von der Entstehung des Herzchocs, wie auch durch eine etwaige Hebelbewegung

*) Senac erwähnt freilich eines Falles, wo die untere Hohlader so dick, wie ein Arm gefunden wurde und eine sehr heftige epigastrische Pulsation verursacht hatte.

des Herzens erklärt werden könne; vielleicht entständen diese Einziehungen auch in Folge von Erhebung und Wölbung eines Theiles der Brustwand entweder in der Nähe oder selbst in einiger Entfernung von der gehobenen Stelle. Allein wir haben uns bereits früher (§. 25) gegen die Gutbrod'sche Theorie, sowie gegen die Theorie der Hebelbewegungen ausgesprochen, und was den zweiten Erklärungsversuch anlangt, so bemerkte schon Hamernjk dagegen, dass diese Einziehungen auch beim Fehlen einer systolischen Hebung der vorderen Brustwand vorkommen könnten. Wenn aber letztgenannter Forscher die in Rede stehenden Einziehungen als die Folge von durch die Systole eingeleiteten Wellenbewegungen in der gesammten Nachbarschaft des Herzens erklärt, welche ihre grösste Intensität an der Peripherie des Herzmuskels selbst hätten, so müssen wir dagegen erwähnen, dass diese Einziehungen am linken Sternalrande keineswegs den Eindruck von Wellenbewegungen machen. Bamberger hält die Einziehungen als bedingt durch die bei der Systole stattfindende Locomotion des Herzens nach links und abwärts, welche sich unter normalen Verhältnissen nach Aussen nicht kund gebe, welche Bewegung aber bei hypertrophischem Herzen und während Fieberparoxysmen so bedeutend werden könne, dass das Herz bei der Systole um einen ganzen Intercostalraum tiefer und weiter nach links zu liegen komme. Indem nun unter diesen Verhältnissen die Stellen, welche das Herz bei der Systole verlasse, dem atmosphärischen Luftdrucke nachgeben, würden jene Einziehungen hervorgebracht. Aber eine so bedeutende Locomotion des Herzens nach links und unten, wie Bamberger meint, ist zur Entstehung dieser Einziehungen keineswegs erforderlich, indem sie auch bei normalem, in keiner Weise vergrössertem Herzen vorkommen. Auch lässt sich gegen diesen Erklärungsversuch einwenden, dass bei der systolischen Locomotion des Herzens nach links und abwärts an die betreffenden Stellen neben dem linken Sternalrande, welche von einem gewissen Punkte des Herzens verlassen werden, ein anderer, ebenso in der Contraction begriffener Punkt des Herzmuskels rückt, welcher gleichfalls, wie der vorige, die Intercostalräume hervortreiben würde, sowie endlich, dass die Richtung, in der sich die Einziehungen bemerklich machen, gar nicht der Richtung entspricht, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt. Es scheint, dass jene Einziehungen am linken Sternalrande sich nur durch die Annahme erklären lassen, dass die hier liegenden Theile des Herzmuskels bei der Systole ein geringeres Volumen annehmen, als die übrigen Theile des Herzens, oder, mit anderen Worten, dass die jenen Stellen des Thorax entsprechenden Herzabschnitte ihren von vorne nach hinten gehenden Durchmesser bei der Systole etwas weniger, als die übrigen Herzabschnitte, zunehmen lassen. Vielleicht könnte hiebei die Insertion der Herzscheidewände nicht ohne wesentlichen Einfluss sein. Allerdings aber kann diese Annahme keineswegs durch hinreichende Belege begründet werden, und wir müssen bekennen, dass zur Zeit für die in Rede stehende Erscheinung eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden kann.

§. 41. Von den bisher beschriebenen systolischen Einziehungen in der Herzgegend müssen jene unterschieden werden, welche man an der dem Herzchoc entsprechenden Stelle der Brustwand mitunter beobachtet, und welche durch Scoda eine besondere diagnostische Bedeutung für die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gewonnen haben. Das Weitere hierüber soll an einem späteren Orte mitgetheilt werden (§. 110).

§. 42. Von besonderer Wichtigkeit für die Beurtheilung krankhafter Zustände des Herzens ist die genaue Betrachtung der peripherischen Venen und unter diesen namentlich der Erscheinungen an den Halsvenen, an denen, bei ihrer der Beobachtung besonders leicht zugänglichen Lage und sonstigen begünstigenden anatomischen Verhältnissen, krankhafte Phänomene mit besonderer Leichtigkeit zu Tage treten *). Hiebei sind namentlich folgende Erscheinungen von Wichtigkeit:

1) Stärkere Füllung der Halsvenen, ohne sichtliche Bewegungserscheinungen. Dieselbe macht sich besonders an den mehr oberflächlich gelegenen grösseren Venenstämmen des Halses (Vv. jugulares externae, anteriores, Vv. thyreoideae), häufig auch am unteren und weiteren Theile der V. jugul. interna als eine stärkere Ausdehnung bemerkbar, wobei die genannten Gefässe als blau durchschimmernde Stränge mehr oder minder stark hervortreten. Diesem Zustande entspricht nicht selten auch eine stärkere Anfüllung der Hautvenen des übrigen Körpers, sowie eine bis in die feinsten Venen und Capillaren des Gesichts sich erstreckende Hyperämie, so dass letzteres eine venöse Röthe, die Lippen ein bläuliches Colorit darbieten (Cyanose). Diese Erscheinungen passiver Blutstauung finden sich bekanntlich häufig genug auch ohne primitive Herzleiden als Folgezustände von die Respiration beeinträchtigenden, meist chronischen Lungen- und Pleuraaffectionen (Emphysem, grosse Pleuraexsudate, stenosirende Larynx- und Tracheal-Krankheiten u. s. w.); dieselben sind aber wohl immer von einer secundären Dilatation des rechten Herzens begleitet, und man ist im Allgemeinen in derartigen Fällen wohl berechtigt, aus dem Grade der Venenausdehnung einen Schluss auf den Grad der Ueberfüllung des rechten Herzens zu ziehen. Nur in jenen selteneren Fällen, in welchen ein directes Hinderniss der Blutströmung in der oberen Hohlvene (Narbenstricturen, Druck von intrathoracischen Geschwülsten, Thrombose), oder ein Hemmniss im Blutabflusse aus dem Vorhof in den rechten Ventrikel (Tricuspidalstenose) nachgewiesen werden könnte, wäre es begreiflicher Weise unstatthaft, aus dem Vorhandensein peripherischer Venenschwellungen auf eine Dilatation des rechten Ventrikels schliessen zu wollen. Als eine sehr gewöhnliche Ursache peripherischer Venendilatationen sind aber zu erwähnen krankhafte Veränderungen an den Ostien und Klappen des linken Herzens, unter denen die Stenose des linken venösen Ostiums die erste Stelle behauptet. Allerdings liesse sich aus dem Grade jener ein ziemlich sicherer Schluss auf den Grad der Stenose machen, wenn letztere nicht so unge-

*) Vergl. hierüber: Hombert, Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Année 1704. pag. 161. — J. M. Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Romae 1728. Lib. II. Propos. 57. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 1. Thl. Berlin 1814. S. 308. — Ch. Benson, a case of pulsation in the veins of the upper extremities. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. VIII. 1836. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 82. — J. Clarus, die physik. Untersuchung des Herzens. Leipz. 1845. S. 90. — Hamernjk, physiol. path. Untersuch. über die Erscheinungen an den Arterien u. s. w. Prag 1847. S. 219. — E. H. Weber, über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf. Müller's Archiv 1851. — V. Knabe, de venarum pulsatione atque intumescentia. Dissert. Berolin. 1853. — Wachsmuth, über die Function der Vorkammern des Herzens. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. IV. Bd. 1854. S. 205. — Stokes, die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 165. — Ritter, de venarum pulsu. Dissert. Kiliae 1856.

mein häufig von allerlei anderweitigen Störungen begleitet wäre, welche für sich allein schon im Stande sind, den Abfluss des Blutes in das rechte Herz und durch die Lungen zu beeinträchtigen, so dass in solchen Fällen die Turgescenz der Venen als der combinirte Effect mehrerer gleichzeitig wirkender Ursachen zu betrachten ist. Zu letzteren gehören nicht nur die selten fehlenden Lungenaffectionen, wie Bronchialcatarrhe, catarrhalische Pneumonieen, Lungenödeme, Hydrothorax u. dgl., sondern ebenso die so häufig chronische Klappenkrankheiten begleitenden Affectionen des Herzfleisches (Fettdegeneration, chronische Myocarditis), welche, indem sie die Triebkraft des Herzens vermindern, als neue Ursachen peripherischer Stauungen wirksam werden.

2) Stärkere Füllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, mit den Athembewegungen isochronen Anschwellungen. Bekanntlich wirkt jede Inspiration befördernd, jede Exspiration dagegen hemmend auf den Abfluss des Venenblutes in den Thorax. Während ruhiger Respirationen und bei normalem Füllungszustande der Venen sind jedoch diese Einflüsse zu unbedeutend, als dass dieselben eine sichtliche Veränderung an den Venen des Halses zu erzeugen im Stande wären. Wirkt dagegen schon bei gesunden Individuen eine länger dauernde und complexe Exspirationsbewegung, wie dies beim Husten, bei Thätigkeit der Bauchpresse u. s. w. der Fall ist, so geräth auch das in den grossen, innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämmen enthaltene Blut unter einen intensiveren und länger dauernden Druck; die in denselben befindliche Blutsäule wird nach Oben gepresst und schliesst dadurch die Klappen, welche die Venenstämme des Halses an ihren Einmündungsstellen in die obere Thoraxapertur besitzen, wie dies Hamernjk so klar auseinandergesetzt hat. Während der ganzen Dauer eines derartigen Exspirationsdrucks aber staut sich das von der Peripherie nachrückende Blut an den geschlossenen Klappen, dehnt die Venenstämme des Halses zu dickeren, als bläuliche Stränge hervortretenden Gefässen aus, und die unter solchen Verhältnissen rasch hinzutretende cyanotische Färbung des Gesichtes beweist die Fortsetzung dieser Stauung bis in die feinsten Venenwurzeln. Während also diese Vorgänge bei ganz gesunden Individuen sich erst durch einen stärkeren und längeren Exspirationsdruck erzeugen lassen, genügt dagegen unter gewissen pathologischen Verhältnissen häufig schon die bei ruhigen Athembewegungen nur kurze und vorübergehende exspiratorische Behinderung des Venenabflusses, um eine jedesmalige stärkere Anschwellung an den ausgedehnten Halsvenen zu bewirken, und es begreift sich leicht, dass bei einer bestehenden Ueberfüllung und stärkeren Spannung der elastischen Venenrohre eine selbst nur kurze Störung des Abflusses leichter, als bei normalen Verhältnissen, von sichtlichen Folgen begleitet sein muss. Abgesehen von jenen Fällen, in denen die exspiratorische Venenschwellung als Folge verschiedenartiger, eine passive Blutstauung bedingender Affectionen der Athemorgane sich findet, erscheint dieselbe besonders häufig in Begleitung von Fehlern der Mitralklappe und ihres Ostiums. Ihre diagnostische Bedeutung ist im Allgemeinen die einer Circulationsstörung im kleinen Kreislaufe.

3) Stärkere Anfüllung der Halsvenen, begleitet von rhythmischen, den Herzcontractionen entsprechenden Anschwellungen. Hier sind verschiedene Formen zu erwähnen, welche bei ungenauer Beobachtung leicht mit einander verwechselt werden können. Zunächst hat man nicht selten Gelegenheit, besonders an der V. jugul. externa Bewegungen zu sehen, welche derselben durch die Pulsationen der darunter gelegenen Art. carotis mitgetheilt werden, und ist dies

namentlich dann der Fall, wenn neben einer stärkeren Anfüllung der Vene zugleich die Pulsationen der Carotis in Folge einer energischeren Action des linken Ventrikels nur einiger Massen verstärkt erscheinen. Gelingt es in solchen Fällen die Arterie ohne die Vene zu comprimiren, so hört alsdann die Bewegung an letzterer auf; dagegen dauert dieselbe noch fort, wenn man die Vene ohne die Arterie in der Nähe des Schlüsselbeines comprimirt, ja es kann, indem das nachfliessende Blut die Vene über der Compressionsstelle noch stärker anschwellen macht, die Bewegung alsdann selbst noch deutlicher in die Augen treten. — Eine zweite Art cordialer Bewegungen an den Halsvenen scheint in einer anderen, mehr direct von der Thätigkeit des Herzens abzuleitenden Weise zu entstehen, nämlich durch intermittirende, bei jeder Systole des rechten Herzens an den Venenklappen des Halses stattfindende Aufstauungen des Blutes. In ähnlicher Weise nämlich, wie wir bereits oben bei jeder Exspiration vorübergehende Schwellungen an den Halsvenen kennen gelernt haben, lässt sich nicht selten beobachten, wie solche auch bei jeder Systole des Herzens an den überfüllten Halsvenen, namentlich der V. jugul. extern., in der Weise zu Tage treten, dass jeder Herzcontraction entsprechend dieselbe in ihrem unteren Abschnitt etwas stärker hervortritt. Da diese Anschwellung von Unten nach Oben geschieht, so hat es allerdings den Anschein, als ob ein aus dem Thorax regurgitirendes Blutquantum emporstiege und kann dieselbe daher leicht mit dem nachher zu beschreibenden ächten Venenpulse verwechselt werden. Dieselbe kann aber von letzterem leicht dadurch unterschieden werden, dass, wenn man die Vene etwa in der Mitte ihres Verlaufes am Halse comprimirt, alsdann die untere Hälfte derselben collabirt, und die Bewegung aufhört; comprimirt man dagegen die Carotis, so dauert letztere fort, wodurch sie andererseits leicht von den der Vene durch die arterielle Pulsation mitgetheilten Undulationen unterschieden werden kann. Denkt man sich die Vorgänge, wie sie unter normalen Verhältnissen stattfinden, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass die Contractionen des rechten Vorhofs in gewissem Grade hemmend, jene des rechten Ventrikels dagegen befördernd auf den Abfluss des Venenblutes einwirken. Indem der Druck, den das Vorhofsblut durch die Contractionen des Atriums erleidet, jedenfalls den Druck überwiegt, unter welchem das durch die Vis a tergo herabströmende Venenblut steht, so muss wohl der Vorhof bei seinen Zusammenziehungen jedesmal ein gewisses Blutquantum in die Hohlvene zurücktreiben (E. H. Weber). Diese Regurgitation macht sich aber unter physiologischen Verhältnissen desshalb nicht durch eine sichtliche Anschwellung an den ausserhalb des Thorax gelegenen Halsvenen bemerkbar, weil die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme im Zustande ihrer normalen Füllung hinreichende Elasticität und Ausdehnungsfähigkeit besitzen, um während der kurzen Dauer der Vorhofscontraction nicht blos das von Oben herabströmende, sondern auch das aus dem Vorhof regurgitirende, unter normalen Verhältnissen gewiss nur geringe Blutquantum aufzunehmen, und für diese Zeit als eine Art Reservoir zu dienen. Folgt nun die Contraction des Ventrikels, so werden während derselben die günstigsten Bedingungen für den Abfluss des Halsvenenblutes gegeben, indem nicht nur der Vorhof erschlafft und der bei seiner vorherigen Zusammenziehung hemmende Einfluss hinwegfällt, sondern auch indem durch die systolische Verkürzung der Papillarmuskeln die geschlossene Atrioventricularklappe trichterförmig in das Ventrikellumen herabgezogen, dadurch der Raum des Vorhofs vergrössert, und das Venenblut im eigentlichen Sinne des Wortes angesogen wird (§. 21). Anders aber gestalten sich die Verhältnisse bei

pathologischen Zuständen. Bestehen nämlich solche Erkrankungen der Lunge oder des linken Herzens, als deren Folge sich eine Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufes entwickelt, so werden sowohl die Cavitäten des rechten Herzens, wie die Venen in Folge passiver Blutstauung in den Zustand einer bedeutenderen Blutfülle, und ihre Wandungen in eine stärkere Spannung versetzt werden müssen. Die Contractionsbestrebungen des rechten Vorhofs werden unter solchen Verhältnissen nicht hinreichen, das Blut in genügender Weise in die überfüllte, einen bedeutenden Widerstand entgegensetzende rechte Kammer zu treiben, sondern dasselbe wird durch die klaffende Mündung der Hohlvene zum grossen Theile und, da unter solchen Verhältnissen meist eine mehr oder minder bedeutende Hypertrophie des Vorhofs besteht, auch mit beträchtlicherer Kraft in die innerhalb des Thorax gelegenen Venenstämme zurückgetrieben werden müssen. Der gesteigerte Druck, unter den somit während jeder Vorhofscontraction das Blut in den überfüllten und gespannten intrathoracischen Venenstämmen durch den neuen Zuwachs geräth, wird im Stande sein, einen vorübergehenden Schluss der Halsvenenklappen zu erzeugen, und somit während der Dauer der aktiven Vorhofscontraktion eine kurze Stauung des Blutes in den Halsvenen zu ermöglichen, welche um so mehr an letzteren in der Form einer vorübergehenden Anschwellung äusserlich bemerkbar werden muss, als dieselben schon vorher im Zustande einer stärkeren Füllung sich befanden. Bei der nun folgenden Contraction des rechten Ventrikels dagegen ist es schwierig, ein Moment aufzufinden, welches im Stande wäre, in ähnlicher Weise eine Schwellung an den Halsvenen zu erzeugen, wie wir es so eben für die Vorhofscontractionen wahrscheinlich zu machen suchten, und welches jene Fälle erklären könnte, bei denen sich während der Dauer Einer Herzaction doppelte Schwellungen an den Halsvenen bemerklich machen. Man hat zwar die Meinung ausgesprochen (Gendrin), dass bei einer Störung im Lungenkreislaufe die Tricuspidalklappe während der Contraction der Kammer convex in den Vorhof hinein gewölbt und dadurch das in letzterem, sowie in den grossen Venenstämmen des Thorax enthaltene Blut so gehoben werden könnte, dass dadurch eine, der Ventricularsystole entsprechende Schwellung an den Halsvenen zu Stande gebracht werden könnte. Dieser Erklärungsversuch erscheint uns aber kein glücklicher; denn mag die Contraction des rechten Ventrikels noch so sehr durch bestehende Hindernisse gehemmt und unvollständig sein, so wird sie doch immer noch bis zu einem gewissen Grade geschehen können; die systolische Contraction der Papillarmuskeln wird unter allen Verhältnissen die geschlossene Atrioventricularklappe in Gestalt eines, wenn auch flacheren, so doch mehr oder minder tiefen Trichters in das Kammerlumen herabzuziehen im Stande sein, und wird dadurch immer bis zu einem bestimmten Grade der Abfluss des Vorhofblutes begünstigt werden müssen. Dagegen scheint uns ein anderer Umstand ins Auge zu fassen zu sein, auf welchen zwar bisher noch nicht hingewiesen wurde, welcher aber sehr wohl im Stande sein dürfte, bei der Kammersystole vorübergehende Hemmungen des Blutabflusses aus den Halsvenen zu bewirken, nämlich die Pulsationen der aufsteigenden Aorta. Bei der unmittelbaren Anlagerung letzteren Gefässes an der oberen Hohlvene möchte es nicht unwahrscheinlich sein, dass durch dessen Pulsationen dem Blute in der überfüllten V. cava ein Zuwachs an Druck bis zu einem solchen Grade mitgetheilt würde, dass es zu vorübergehendem Abschlusse der Halsvenenklappen und dadurch zu sichtlichen, mit der Kammersystole isochronen Anschwellungen der Halsvenen durch Stauung kommen könnte.

Von den bisherigen Bewegungen wesentlich verschieden ist endlich der eigentliche Venenpuls (Jugularpuls), über dessen Entstehung und diagnostische Bedeutung keineswegs immer übereinstimmende Ansichten kund gegeben wurden. Derselbe stellt sich dar als eine dem Rhythmus der Herzbewegungen entsprechende Diastole und Systole der Vene, und zwar bedingt durch eine aus den grossen Thoraxvenen regurgitirende Blutwelle. Man kann den Venenpuls von den vorhin beschriebenen intermittirenden Stauungen leicht unterscheiden, wenn man die Vene etwa in der Mitte des Halses oder in der Nähe des Unterkieferrandes zusammendrückt, wo alsdann der untere Theil der Vene zu pulsiren fortfährt und man sich deutlich von einer von Unten aus dem Thorax aufsteigenden Blutwelle überzeugt. Meist ist die Pulsation nur von geringer Stärke, so dass sie sich besser durch die Inspection, als durch den aufgelegten Finger wahrnehmen lässt; in den ausgesprochensten Fällen dagegen fühlt der Finger mit einer gewissen Intensität die Anschwellung der Vene, so dass sich alsdann das Phänomen in gewisser Beziehung allerdings dem Pulse der Arterien vergleichen lässt, und Testa mit einiger Berechtigung sich für dasselbe der Bezeichnung „Arterialität der Venen" bedienen konnte *). Bekanntlich findet sich der Venenpuls am häufigsten an der V. jugul. externa, oft auch am Bulbus der V. jugul. interna, selten an anderen Venen **); der Grund seines häufigeren Auftretens an den rechtsseitigen Halsvenen scheint in der mehr in gerader Linie zur oberen Hohlvene befindlichen Lage des Truncus anonymus dexter gegeben zu sein, wodurch es dem aufsteigenden Blutstrom leichter wird, in diesen, als in den fast unter einem rechten Winkel herantretenden Stamm der linken ungenannten Vene einzutreten. Obgleich das Phänomen des Venenpulses als solches schon älteren Aerzten bekannt war, so war doch Lancisi der Erste, der dasselbe mit Erkrankungen des Herzens, und namentlich mit Erweiterung des rechten Ventrikels in Zusammenhang brachte. In neuerer Zeit war der Venenpuls verschiedener Deutung unterworfen, und während ein Theil der Autoren (Canstatt, Scoda, Zehetmayer, Forget, Bamberger u. A.) in demselben das sicherste Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz erblicken zu können glaubte, und demgemäss das in die Venen regurgitirende Blutquantum als aus dem Ventrikel zurückgetrieben betrachtete, hielten Andere (Walshe, Hamernjk) diese Meinung keineswegs für alle Fälle richtig und glaubten die Möglichkeit eines ächten Venenpulses auch bei vollkommen schlussfähiger Tricuspidalklappe statuiren zu dürfen. Ich muss mich der letzteren Ansicht anschliessen; denn wäre erstere Meinung die richtige, so müsste jeder Venenpuls von einem systolischen Geräusche am rechten

*) Manche wollen als Venenpuls bloss jene Fälle gelten lassen, in denen die Ausdehnung der Vene so kräftig geschieht, dass der aufgelegte Finger wirklich das Gefühl einer Pulsation erfahre. Allein die Stärke, mit der die Bewegung an der Vene geschieht, kann nicht das Entscheidende sein, sondern nur der Umstand, ob das Phänomen durch eine regurgitirende Blutwelle hervorgerufen wird, was auf die angedeutete Weise durch Compression der Vene in der Nähe des Unterkieferrandes zu constatiren ist. Wie ein schwacher, kaum fühlbarer Arterienpuls auf dieselben Grundbedingungen seiner Entstehung zurückgeführt werden muss, wie ein starker, so verhält es sich auch mit dem Venenpuls.

**) Walshe beobachtete Venenpuls an der V. mammaria, Benson und Hombert an den Hautvenen der oberen Extremitäten, Gendrin an der V. thyreoid.; ich habe gleichfalls in einem Falle die in starker Ausdehnung befindlichen Vv. thyreoideae heftig pulsirend gefunden.

Ventrikel begleitet sein, was aber nur in selteneren Fällen zu beobachten ist. Dagegen ist für das Zustandekommen eines Venenpulses erforderlich, dass die in den Venenstämmen des Halses an ihrer Eintrittsstelle in den Thorax befindlichen Klappen schlussunfähig geworden sind, was bei höheren Graden passiver Blutstauung und bedeutenderen Erweiterungen des Venensystems nicht selten geschieht, und Hamernjk ist völlig berechtigt, den Venenpuls als ein pathognomonisches Symptom einer relativen Insufficienz der Halsvenenklappen zu bezeichnen *). Namentlich sind es in derartigen Fällen die Contractionen des gewöhnlich hypertrophischen rechten Vorhofs, welche durch die klaffende Mündung der oberen Hohlvene ein Blutquantum in die Halsvenen zurücktreiben, und wird alsdann der Venenpuls, da die Vorhofscontractionen den Kammerzusammenziehungen vorausgehen, auch ein kurzes Zeitmoment dem fühlbaren Herzchoc vorausgehen müssen, wovon man sich bei genauerer Betrachtung ohne Schwierigkeit überzeugen kann. Mitunter aber hat man Gelegenheit, während Einer Herzaktion eine doppelte Pulsation an den Halsvenen zu beobachten. Hier ist der erste, dem Herzchoc vorausgehende, präsystolische Puls, wie erwähnt, Folge der Vorhofscontraction, während der zweite, meistens stärkere und mit dem Herzchoc synchrone Puls allerdings mehr oder minder direct von den Zusammenziehungen des Ventrikels abgeleitet werden muss. Besteht in solchen Fällen gleichzeitig ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel, so wird die Annahme einer durch die insufficiente Tricuspidalklappe in den Vorhof und von da in die Venen zurückgetriebenen Blutmenge immerhin die beste Erklärung für die Entstehung der zweiten systolischen Pulsation darbieten. Ist dagegen durch das fehlende Geräusch am rechten Herzen die Tricuspidalklappe als schlussfähig erkannt, so scheint die Erklärung des zweiten Jugularpulses nur durch die Annahme möglich, dass die Pulsation der aufsteigenden Aorta an ihrer Berührungsstelle mit der überfüllten oberen Hohlvene dem in dieser enthaltenen Blute einen solchen Zuwachs an Druck mittheile, dass ein Theil desselben durch die insufficienten Venenklappen nach oben in die Halsvenen zurücktritt. Eine während der Ventricularsystole geschehende Emporhebung der schliessenden Tricuspidalklappe in das Vorhofslumen hinein anzunehmen und hieraus die Entstehung eines Venenpulses abzuleiten (Gendrin, Hamernjk), scheint uns, wie wir dies bereits oben erwähnten, mit Berücksichtigung der bei der Systole an den Papillarmuskeln und den Cuspidalklappen stattfindenden Vorgänge für unstatthaft. Finden sich, was aber nur selten der Fall ist, dreitheilige Pulsationen an den Halsvenen, so lassen sich diese nur durch die Annahme ungleichmässiger, in Absätzen erfolgender Contractionen des Vorhofs oder des Ventrikels erklären.

§. 43. Aus dem Mitgetheilten wird ersichtlich sein, dass sowohl die einfachen cordialen Schwellungen, wie die wirklichen Pulsationen an den Halsvenen auf gleiche Grundbedingungen zurückzuführen sind, insoferne für die Entstehung beider Erscheinungen im Allgemeinen passive Dilatationen und Blutstauungen der Venen und des rechten Herzens erforderlich sind. Wie häufig sich aber diese letzteren bei Erkrankungen der Klappen und Ostien des linken Herzens ereignen, lehrt die tägliche Erfahrung. So lange in solchen Fällen die Klappen der Halsvenen suffizient bleiben, wird auf die früher beschriebene Weise nur die Entstehung einfacher, mit den

*) Höchst selten mögen jene Beispiele sein, wo dem Jugularpuls wirkliche Zerreissungen der Venenklappen zu Grunde liegen, wie Parkes einen solchen Fall beobachtete.

Herzbewegungen gehender Venenschwellungen möglich sein, niemals aber die eines wirklichen Venenpulses. Letzterer entsteht dagegen, sobald die passive Dilatation der Venen einen solchen Grad erreicht hat, dass die Klappen derselben das erweiterte Gefässlumen nicht mehr abzuschliessen vermögen, und damit die Regurgitation eines bestimmten Blutquantums ermöglicht wird *). Im Allgemeinen lässt sich annehmen, dass die Venenklappen leichter, als die Tricuspidalklappe, in den Zustand relativer Insufficienz zu gerathen im Stande sind, was wenigstens jene häufigeren Fälle lehren, in denen Venenpuls besteht, ohne dass gleichzeitig durch ein systolisches Geräusch am rechten Herzen die Existenz einer Tricuspidalinsufficienz angedeutet wäre; ich kann daher Bamberger nicht beistimmen, wenn derselbe den Venenpuls, wenn auch allerdings nur möglich bei Insufficienz der Venenklappen, doch desshalb als ein pathognomonisches Zeichen für Tricuspidalincontinenz erklärt, weil jene ohne diese niemals vorkäme. Umgekehrt fehlt es nicht an Beispielen, wo Tricuspidalinsufficienz ohne Venenpuls besteht, in welchen Fällen es sich wohl nicht um relative Insufficienzen, sondern um wirkliche Degenerationen, Schrumpfungen u. s. w. der Tricuspidalklappe handeln möchte, welche Fälle auch nicht immer eine hinreichend bedeutende Ausdehnung der Halsvenen begleitet, um die Klappen derselben insufficient zu machen.

§. 44. Was die durch die Inspection an den Arterien wahrnehmbaren Erscheinungen betrifft, so ist hierüber nur Weniges zu erwähnen, was mit Bezug auf die Diagnose von Herzaffektionen von Wichtigkeit wäre. Ausser einer, besonders an den Carotiden deutlich wahrnehmbaren, stärkeren Pulsation, wie sie entweder bei gesteigerter Energie der Contraktionen eines gesunden Herzens, oder in noch höherem Grade bei Hypertrophieen des linken Ventrikels, namentlich in Folge von Insufficienz der Aortaklappen vorkömmt, bietet die Inspection keine weiteren Aufschlüsse. Bei letztgenanntem Klappenleiden lassen sich nicht selten auch die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens in den beiden obersten Intercostalräumen am rechten Sternalrande erkennen.

II. Palpation.

§. 45. Die Palpation ist bei den Krankheiten des Herzens eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden, indem sie theilweise die schon durch die Inspection gewonnenen Aufschlüsse nicht nur bestätigt, sondern selbst noch erweitert, da durch das Gefühl Vorgänge erkannt werden können, welche bei der Ocularinspection nicht mit hinreichender Deutlichkeit oder selbst gar nicht wahrgenommen wurden. So wird bei vielen Individuen, bei welchen in der Rückenlage oder wegen unzureichender Energie der Herzbewegungen oder wegen übermässiger Dicke der Weichtheile der Choc nur undeutlich durch die Inspection erkannt werden konnte, derselbe erst durch die Palpation in seiner Ausbreitung und sonstigen Modificationen mit hinreichender Bestimmtheit ermittelt werden können. Es dient somit die Palpation, welche zur Erforschung des Herzchocs am Besten mit den in die Intercostalräume eingelegten Fingerspitzen vorgenommen wird, in dieser Beziehung als eine die Inspection ergänzende

*) Wie leicht übrigens die Venenklappen incontinent werden können, davon kann man sich leicht bei Hunden überzeugen, bei denen nach Eröffnung der Jugularvenen das Blut während kräftiger Exspirationsbewegungen, z. B. beim Schreien, massenhaft regurgitirt.

Untersuchungsmethode, und gelten auch für sie dieselben diagnostischen Regeln, welche sich aus einer in Bezug auf Ort, Stärke oder Ausdehnung vorhandenen Anomalie des Chocs bei der Inspection ergeben haben.

§. 46. Die Palpation des Herzens hat in neuester Zeit interessante Aufschlüsse geliefert über gewisse Lageveränderungen dieses Organes bei verschiedenen Körperstellungen, wodurch sich wohl am Bestimmtesten die Angabe Hamernjk's widerlegen lässt, nach welcher das Herz unverrückbar in dem Raum zwischen Diaphragma und vorderer Brustwand eingefalzt wäre. Namentlich hat Gerhardt in neuester Zeit die übrigens schon früheren Aerzten, wie Latham, Walshe u. A. bekannte Thatsache weiter verfolgt, dass nämlich das Herz, je nachdem sich das Individuum auf die linke oder rechte Seite legt, seitliche Verschiebungen bis zu nicht unbedeutendem Grade erleiden könne. So rückt der Herzstoss, wenn derselbe vorher in der Parasternallinie oder zwischen dieser und der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum sich befand, bei linker Seitenlage in letzterem weiter nach Aussen bis jenseits der Mamillarlinie oder bis zur Mitte zwischen dieser und der Achsellinie, und gewinnt gleichzeitig an Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage dagegen wird, wie dies schon Latham angibt, der Herzchoc entweder gar nicht oder nur wenig nach Innen gegen die Medianlinie verschoben, dagegen aber constant an seiner früheren oder neuen Stelle schwächer fühlbar; meist erscheint dabei zugleich die Pulsation des rechten Ventrikels unter dem Processus xiphoideus. Uebereinstimmend damit überzeugte sich Lotzbeck (deutsche Klinik, Nr. 45. 1858) an einem mit widernatürlichem After in der Mitte des Unterleibes behafteten Individuum, bei welchem mit dem Finger durch das Diaphragma hindurch die Herzspitze gefühlt werden konnte, wie sich letztere bei der Linkslage des Körpers um 2 Ctm. nach links, bei der Rechtslage aber nur um höchstens 1 Ctm. nach rechts verschob. Diesen Aenderungen in der Stelle des Herzchocs entsprechen gleichzeitig bestimmte, gleichfalls auf eine Verschiebung vorwiegend des unteren Herzabschnittes deutende Aenderungen in den Dämpfungsgränzen dieses Organes (§. 55), welche so übereinstimmende Resultate ergeben, dass Gerhardt sich für berechtigt hält, die seitliche Beweglichkeit des Herzens als Norm, den Mangel derselben als krankhaft zu erklären. Die Erscheinung lässt sich nur durch ein, neben der Herzdislocation stattfindendes, Zurückweichen der Lunge genügend erklären; in dem Grade, als man die Rückenlage in eine linke Seitenlage verwandelt, wird, indem die specifisch leichteren Lungen zurückweichen, die Anlagerungsfläche des herübersinkenden Herzens grösser; der Herzchoc rückt nicht allein weiter nach links, sondern wird gleichzeitig deutlicher und verbreiteter. Die Wichtigkeit der hier berührten Verhältnisse für die Diagnostik der Herzkrankheiten wird erst durch weitere klinische Beobachtungen und controllirende Leichenöffnungen in ihrer ganzen Ausdehnung gewürdigt werden können. So wäre denkbar, dass an der linken Seite des Herzens gelegene rauhe Stellen, die vorher durch Flüssigkeit getrennt waren, bei Einnahme der linken Seitenlage in innige Berührung mit einander kommen, oder dass vorher einander zugewendete rauhe Flächen vermöge jener Verschiebung der Oberflächen in der Seitenlage von einander entfernt werden, so dass in ersterem Falle vorher nicht vorhandene Reibungsgeräusche entstehen, in letzterem vorhandene circumscripte Reibungsgeräusche verschwinden, und es dürfte vielleicht aus diesem Verschwinden oder Erscheinen von Geräuschen in manchen zweifelhaften Fällen ein diagnostischer Anhaltspunkt für die Natur derselben als Pericardialgeräusche entnommen werden können

(Gerhardt). Andererseits aber lässt sich aus den oben berührten Thatsachen bezüglich der Verschiebbarkeit des Herzens die praktische Regel ableiten, die physikalische Untersuchung dieses Organes stets in derselben Körperlage, und zwar am Besten in der Rückenlage des Kranken, vorzunehmen, indem eine nach rechts oder links abweichende Seitenlage den wirklichen Verhältnissen nicht entsprechende und leicht zu irrthümlichen Deutungen führende Resultate ergeben könnte.

§. 47. Nicht selten hat man Gelegenheit, bei der Palpation der Herzbasis am linken Sternalrande in der Höhe der Insertionsstelle des 2. Intercostalraumes oder des 3. Rippenknorpels eine Erscheinung wahrzunehmen, welche sich mit dem Gefühle eines in der Tiefe des Thorax stattfindenden kurzen Stosses vergleichen lässt. Legt man die eine Hand an die bezeichnete Stelle der Herzbasis, während man mit den Fingern der anderen Hand den Herzchoc palpirt, so überzeugt man sich leicht, dass das angedeutete Phänomen, welchem übrigens aussen am Thorax keinerlei sichtliche Erscheinung entspricht, der Diastole angehört, mit dem Herzchoc alternirend eintritt, und somit nur als eine durch den Schluss der Pulmonalklappen der äusseren Brustwand mitgetheilte Erschütterung betrachtet werden kann. Hiefür spricht sowohl die genaue zeitliche Uebereinstimmung dieses fühlbaren Stosses mit dem zweiten Pulmonalton, sowie der Umstand, dass derselbe genau jener Stelle entspricht, an welcher das Ostium der Pulmonalarterie hinter der Thoraxwand angelagert ist, sich dagegen nicht oder nur auf geringe Entfernung davon fortleitet, so dass meist schon auf dem dazugehörigen Theile des Sternums, sowie am nächsttieferen Intercostalraum derselbe nicht mehr durch das Gefühl wahrgenommen werden kann. Da unter normalen Bedingungen der 2. Pulmonalton an der äusseren Brustwand durch die Palpation nicht percipirt werden kann, indem dessen Fortleitung durch den dazwischenliegenden Theil des lufthältigen linken oberen Lungenlappens erschwert ist, so ergibt sich in diagnostischer Beziehung, dass, wenn derselbe gefühlt werden kann, entweder die Bedingungen seiner Fortleitung auf die äussere Thoraxwand günstigere geworden sein müssen, oder dass derselbe an Intensität bedeutend zugenommen habe. Ersteres geschieht, wenn der das Pulmonalostium überlagernde Theil des linken oberen Lungenlappens durch einen krankhaften Process (Tuberculose, Pneumonie) zu einem durchaus soliden, die Schwingungen besser fortpflanzenden Körper umgewandelt wird, oder wenn in Folge von Retraction und Schrumpfung des erwähnten Lungentheiles das Pulmonalostium unmittelbar an die vordere Brustwand sich anlagert, in welchen Fällen dann selbst schon ein an sich normal starker 2. Pulmonalton der Brustwand in palpabler Weise sich mittheilen könnte. Letzteres dagegen ist der Fall, wenn entweder im linken Herzen oder innerhalb der Lungenbahn solche Hemmnisse des Blutlaufs gegeben sind, dass sich eine Blutstauung in den Stamm der Art. pulmonalis und ins rechte Herz entwickelt, wo alsdann der gesteigerte Druck, unter dem das Blut in der Pulmonalarterie steht, einen energischeren und stärkeren Schluss der arteriellen Klappen vermittelt. In solchen Fällen kann alsdann, trotz einer darüber gelegenen, nicht allzu dicken lufthältigen Lungenschichte, der 2. Pulmonalton sich in fühlbarer Weise auf die vordere Thoraxwand fortleiten, und correspondirt damit auch immer eine durch die Auscultation nachweisbare Accentuation und Verstärkung desselben. Welche von den angeführten Bedingungen dem fühlbaren 2. Pulmonalton zu Grunde liegen, wird sich meist ohne Schwierigkeit theils durch die Resultate der Percussion, welche das Vorhandensein oder Fehlen einer zwischen Brust-

wand und Pulmonalostium liegenden lufthältigen Lungenschichte erweisen, theils durch die Berücksichtigung der übrigen, durch die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens eruirten Momente bestimmen lassen.

§. 48. Durch die Palpation ist man fernerhin häufig im Stande, gewisse entweder innerhalb der Herzhöhlen (endocardiale), oder ausserhalb derselben (exocardiale, pericardiale) entstehende pathologische Geräusche, wenn dieselben eine gewisse Intensität erreichen, wahrzunehmen. In ersterem Falle bezeichnet der Sprachgebrauch dieselben als „Katzenschwirren, Katzenschnurren“ (Laennec's fremissement cataire, purring tremor der Engländer), in letzterem als „Reibungsgeräusche“ (affrictus, frottement). Die physikalischen Bedingungen für die Entstehung solcher Geräusche sind für beide Formen dieselben, indem es sich jedesmal um vorhandene Rauhigkeiten oder Unebenheiten von im normalen Zustande glatten Flächen handelt; im einen Falle ist es die Bewegung des Blutstroms an den degenerirten Klappen und Ostien, im anderen Falle die Aneinanderbewegung rauher Perikardiumflächen, welche die fühlbaren Geräusche hervorrufen *). Die Unterscheidung cordialer Geräusche von analogen, mitunter in der Nähe des Herzens an der Pleura zu Stande kommenden, ergibt sich ohne Schwierigkeit daraus, dass erstere mit den Herzbewegungen synchron sind und auch bei angehaltenem Athmen in gleicher Weise fortdauern. Mitunter gelingt es bei endocardialen Geräuschen, aus der Stelle, wo dieselben am deutlichsten gefühlt werden, mit gewisser Vorsicht einen Schluss auf die Stelle der Erkrankung innerhalb des Herzens zu machen, und da die Veränderungen der Mitralklappe und ihres Ostiums zu den häufigsten gehören, so hat man auch meist Gelegenheit, endocardiale Reibungsgeräusche im Bereiche des linken Ventrikels zu fühlen, und zwar besonders in der Gegend des Herzchocs, wo der Ventrikel unmittelbar an der Thoraxwand angelagert ist. Bestehen keine Momente, welche die Ausdehnung des linken oberen Lungenlappens behindern, so lassen sich Geräusche bei tieferen Inspirationsbewegungen, während welcher sich die Lunge weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, unfühlbar machen, was natürlich ebenso für die endo-, wie exocardialen Geräusche seine Giltigkeit hat. Uebrigens ist zu bemerken, dass beiderlei Arten von Geräuschen oft nur während stärkerer Herzthätigkeit gefühlt werden können, dagegen nach kürzerer oder längerer Körperruhe, sowie nach Digitalisgebrauch verschwinden. Auch scheinen fühlbare Fremissements nur bei wirklichen Degenerationen der Klappen oder des Endocards vorzukommen, wenigstens habe ich bis jetzt noch niemals Gelegenheit gehabt, Geräusche mit der aufgelegten Hand deutlich wahrzunehmen, welche aus anderen Ursachen, z. B. in Folge von Oligämie u. s. w., im Herzen entstanden. Bei einiger Uebung wird es meist keine besonderen Schwierigkeiten haben, durch die Palpation die endocardialen Geräusche von den exocardialen zu unterscheiden, indem der Charakter der ersteren sich einem mehr oder minder deutlichen Erzittern oder Schwirren der Thoraxwand, ähnlich dem Schnurren einer Katze, jener der letzteren dagegen

*) Dass übrigens zur Entstehung des pericardialen Reibegeräusches nicht immer Rauhigkeiten auf beiden serösen Flächen nöthig sind, sondern dass dasselbe auch entstehen kann, wenn die eine der Flächen ganz normal ist, davon hatte ich mich vor längerer Zeit an einem mit Pericarditis behafteten Hunde zu überzeugen Gelegenheit, bei dem ich durch Palpation und Auscultation ein starkes Frottement am Herzen beobachtete. Als das Thier getödtet worden war, fanden sich lediglich auf der Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes fibrinöse Auflagerungen.

einem mehr oberflächlich entstehenden Schaben, Reiben oder Knarren vergleichen lässt. Auch scheinen die Fremissements meist exakt an die Systole oder die Diastole gebunden, während das pericardiale Frottement mit diesen nicht so genau zusammenzuhängen scheint, sondern mehr den Eindruck macht, als ob es neben den Herzbewegungen in mehr unregelmässiger und selbstständiger Weise einherginge. Sollten noch Zweifel über die Natur des Geräusches bestehen, so würden die übrigen (§. 74) bei der Auscultation anzugebenden differentiell diagnostischen Momente zu berücksichtigen sein.

§. 49. Endlich ist noch der Palpation des Arterienpulses zu erwähnen, insofern derselbe nicht blos Aufschlüsse über den Grad einer im Herzen vorhandenen Störung zu geben im Stande ist, sondern auch bei gewissen Formen von Herzaffektionen in eigenthümlicher, diagnostisch wichtiger Weise verändert wird. Was zunächst die Qualität des Pulses anlangt, welche man als die Härte desselben bezeichnet, so hat man als Criterium für dieselbe die grössere oder geringere Gegenkraft, welche die pulsirende Arterie dem drückenden Finger entgegensetzt, bis die Pulsation zum Verschwinden gebracht werden kann. Es handelt sich also hierbei wesentlich um das Maass der Kraft, mit welcher das Blut in das Arteriensystem hineingetrieben wird, und wird daher ein schwer zu unterdrückender, harter Puls (P. durus) vorwiegend bei Hypertrophieen des linken Ventrikels entstehen müssen, während im Gegentheil der Puls weich und leicht comprimirbar erscheint, wenn die Herzcontraktionen, sei es in Folge allgemeiner Schwächezustände des Gesammtorganismus, oder localer Schwäche des Herzmuskels (Fettdegeneration, Erweichung, Atrophie u. s. w.), mit nur geringer Kraft das Blut fortbewegen (P. mollis). — An Volumen (Grösse) ist der Puls wechselnd, je nachdem durch jede Herzsystole mehr oder weniger Blut, als normal, in die Arterien getrieben wird. So findet sich ein grosser Puls (P. magnus) bei Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Dilatation seiner Höhle, wenn möglichst geringe periphere Widerstände bestehen, und dem Ausfluss am Aortaostium kein Hinderniss sich entgegenstellt. Solche Verhältnisse finden sich namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen, bei welcher bei jeder Contraction des hypertrophischen und erweiterten linken Ventrikels eine so bedeutende Blutwelle in das Arteriensystem eingetrieben wird, dass die Arterien sich selbst dauernd erweitern, und kleine Arterien, wie die Art. dorsalis pedis, das Volumen einer Radialarterie erreichen können, ja selbst die Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens im 2. und 3. rechten Intercostalraum am Sternalrande gefühlt werden können. Dagegen wird das Volumen des Pulses klein (P. parvus), wenn das Blut in geringerer Menge als normal bei jeder Herzsystole in die Arterien eingetrieben wird, gleichviel ob dies Folge einer Verengerung des Aortaostiums, oder einer Stenose des linken venösen Ostiums ist. Allerdings wird im ersteren Falle die geringere Blutmenge durch den hypertrophischen Ventrikel mit bedeutender Kraft durch die verengte Stelle in die Arterien getrieben werden, so dass trotz der Kleinheit des Pulses eine gewisse Härte desselben nicht zu verkennen sein wird, während in letzterem Falle der atrophische und nicht selten auch in seiner Muskulatur anderweitig erkrankte Ventrikel eine geringe Blutmenge mit nur geringer Kraft hinaustreibt, so dass hier der kleine Puls mit einer abnormen Weichheit sich combinirt. Ist letzteres in besonderem Grade der Fall, so hat man den Puls auch als fadenförmig (P. filiformis) bezeichnet. Es lässt sich nicht selten beobachten, dass bei einer extremen Kleinheit des Pulses, wie sie namentlich den Mitralstenosen

höheren Grades eigen ist, in Folge einzelner, blos partieller Contraktionen des linken Ventrikels einzelne Pulse an der Radialis ausfallen, indem die eingeschobene kleine Welle zu gering ist, um noch wahrgenommen werden zu können (P. intermittens); in anderen Fällen wird vielleicht eine sehr kleine Welle schon vernichtet, ehe sie in der Radialis anlangt, während der entsprechende Pulsschlag in den grösseren Arterien wenigstens nicht vollständig fehlt. — Auch in der Dauer der Einzelpulse, d. h. der Ausdehnungs- und Contraktionszeit der Arterie zusammengenommen, kommen bei Herzkranken bedeutendere Abweichungen von der Norm vor. Eine den normalen Verhältnissen entsprechende, gleichbleibende Dauer der Einzelpulse scheint im Allgemeinen auf einen constanten Innervationszustand des Herzens und auf gleichbleibende, nicht sehr beträchtliche Widerstände in der Blutbahn bezogen werden zu können (Vierordt), so dass demnach auffallende und bedeutende Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse im Allgemeinen auf Abnahme und Unregelmässigkeiten in der Innervation des Herzens, oder auf sehr beträchtliche und bedeutenden Schwankungen unterworfene Widerstände in der Blutbahn, oder auf Beides hinzudeuten scheinen. Namentlich bei Herzkranken und nach Digitalisgebrauch finden sich in dieser Beziehung die auffallendsten Anomalien des Pulses, so dass die Dauer eines Pulses oft das Doppelte, selbst das, Dreifache eines Pulses von mittlerer Dauer betragen kann, oder dass andererseits die Dauer eines Pulses nur einen Bruchtheil von der mittleren Pulsdauer beträgt, wobei alsdann oft ein kurzdauernder Puls, oder auch deren mehrere, zwischen einer Reihe von Pulsen mittlerer oder längerer Dauer eingeschoben erscheinen (P. intercurrens, interciduus). Indessen können auch bei den bedeutendsten Erkrankungen des Herzens diese Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse sehr unbedeutend sein oder selbst ganz fehlen, während andererseits auch bei ganz Gesunden mitunter merkliche Schwankungen vorkommen. — Was die Celerität des Pulses anlangt, so finden sich bei den verschiedensten Krankheiten, wie auch bei Herzaffektionen die bedeutendsten Anomalieen. Man beurtheilt die Celerität des Pulses nach dem Verhältnisse, in welchem die Ausdehnungszeit der Arterien zur Zusammenziehungszeit derselben steht, welche beiden Zeiträume bei normalen Individuen ziemlich gleichlang sind. Wird der Anschlag der Arterie an den Finger eine kürzere Zeit gefühlt, als die Hälfte der mittleren Dauer der Einzelpulse beträgt, geschieht also der Anschlag des Pulses rascher als gewöhnlich, so wird der Puls als rasch (P. celer), im Gegentheile als träg (P. tardus) bezeichnet; jener deutet im Allgemeinen auf rasche, dieser auf langsame Contraktionen des Herzens. Uebrigens lassen sich nur sehr bedeutende Differenzen der Pulscelerität durch die Palpation mit genügender Bestimmtheit erkennen. Dem Pulsus celer nahestehend ist eine eigenthümliche Beschaffenheit des Pulses, wie sie häufig bei Incontinenz der Aortaklappen beobachtet wird. Bei dieser Affektion werden die Arterienhäute durch die eindringende Blutwelle zwar kräftig ausgedehnt, allein sie sinken schneller wieder zurück, indem bei schlussunfähigen Aortaklappen in der Diastole des Ventrikels der Widerstand und die Stütze verloren geht, welche unter normalen Verhältnissen der elastischen Retractionskraft der Arterienwände sich entgegenstellt. Dadurch erhält der Puls jene besondere, mitunter sehr auffällige Beschaffenheit, welche als schnellender oder hüpfender Puls bezeichnet werden konnte. — Was endlich die Häufigkeit des Pulses anbetrifft, d. h. die Zahl der in einer gegebenen Zeiteinheit erfolgenden Schläge, so unterscheidet man einen häufigen und seltenen Puls (P. frequens, P. rarus), welcher im Allgemeinen abhängig und übereinstimmend ist mit der Zahl der in der-

selben Zeiteinheit geschehenden Herzcontraktionen. Nur in selteneren Fällen geschieht es, dass bei sehr ungleichmässigen Herzcontraktionen einzelne derselben so schwach und unvollständig geschehen, dass die entsprechende Blutwelle mit nicht genügender Stärke im Arteriensystem anlangt, um als Pulsschlag an der Radialarterie gefühlt zu werden, in welchen Fällen alsdann der betreffende Pulsschlag auszufallen scheint, und die Zahl der fühlbaren Pulse nicht als genauer Massstab für die Frequenz der Herzcontraktionen betrachtet werden darf. Allerdings ist die Frequenz der Herzbewegungen bei Erkrankungen des Herzens von nicht grösserer Bedeutung, als bei Krankheiten anderer Organe, und es lässt sich aus dem Bestehen eines häufigen oder seltenen Pulses in keiner Weise ein Zeichen füı das Vorhandensein einer Herzaffection im Allgemeinen, noch einer besonderen Form von Herzerkrankung entnehmen. Doch möge es im Anschlusse an die übrigen Formen der Pulsanomalieen immerhin gerechtfertigt sein, auch dieser Pulsart zu gedenken, um so mehr, als an anderen Stellen dieses Werkes derselben nicht näher erwähnt ist *). Die Zahl der Herzcontraktionen und Pulsschläge ist ungemeinen Schwankungen unterworfen, und Alter, Geschlecht, Körpergrösse, Temperament, wechselnde Zustände des Körpers und Geistes, wie Bewegung, Verdauung, Affecte u. s. w., ja selbst die Tageszeiten und Körperstellungen sind schon unter physiologischen Verhältnissen von bedeutendem Einfluss. Was zuerst die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz in verschiedenen Lebensaltern betrifft, so wurde allgemein angenommen, es nehme dieselbe von der Geburt an bis zum höchsten Alter stetig und allmälig ab. Jedoch hat sich diese Annahme keineswegs als richtig ergeben, und Volkmann kam durch zahllose eigne Untersuchungen, sowie durch Vergleichung der von Guy und Nitsch gewonnenen Resultate zu dem Ergebnisse, dass die Pulsfrequenz nur von der ersten Kindheit bis zum Mannesalter abnehme, im hohen Alter dagegen wiederum zunehme. Im 1. Lebensjahre kommen im Mittel 134 Schläge auf die Minute; bis zum 20. Lebensjahre nimmt die Frequenz des Pulses stetig ab, so dass zwischen dem 20. und 24. Jahre das Minimum von etwa 71 Schlägen eintritt. Von nun an mehrt sich die Frequenz ganz unmerklich, so dass im 55. Jahre das Mittel 72 Schläge beträgt; bis zum höheren Alter steigt die Frequenz mehr und erreicht jenseits des 80. Lebensjahres 79 Schläge im Mittel in der Minute. Bei erwachsenen Weibern ist die Herzthätigkeit im Allgemeinen etwas rascher, als bei erwachsenen Männern von gleichem Alter; Guy bestimmt die

*) Vergl. hierüber: Nick, über die Bedingungen der Häufigkeit des Pulses. Tübingen 1826. — Graves, Dublin Hospit. reports. Vol. V. 1830. — Joh. Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen. 1. Band. Coblenz 1834. S. 161. — Blackley, on the cause of the pulse being affected by the position of the body. Dubl. Journ. of med. and chem. Science. July 1834. — Hourmann et Dechambre, Archiv. génér. de med. Tom. IX. Nov. 1835. p. 338. — Knox, Edinb. med. and Surg. Journ. Vol. XI. 1815 u. Nro. 131. 1837. — Rameaux et Serrus, Bullet. de l'Acad. de Bruxelles. 1839. Tom. VI. pag. 1. — Harden, Beobachtungen über den Puls und das Athemholen. Americ. med. Journ. April 1843. Schmidt's Jahrbücher. 4. Suppl. Band. 1845. S. 22. — Pennock, Edinb. med. Journ. 1847. p. 523. — Americ. Journ. of med. Sc. July 1847. — Nitsch, de ratione inter pulsus frequentiam et corporis altitudinem habita. Dissert. Halae 1849. — Volkmann, Haemodynamik. Leipzig 1850. p. 426. — Lichtenfels und Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetze des Gangs der Pulsfrequenz und der Körperwärme. Denkschriften der k. k. Akad. der Wissenschaften zu Wien. 3. Bd. 1852. — W. A. Guy, in Todd's Cyclopaedia of Anat. and Phys. Vol. IV. 1852. pag. 181. Art. ›Pulse.‹ —

mittlere Pulszahl bei ersteren zu 80, bei letzteren zu 70 Schlägen; nur bei Kindern innerhalb der ersten 7 Lebensjahre soll das Geschlecht keine merklichen Differenzen bedingen. Unabhängig vom Alter übt auch die Körperlänge einen Einfluss auf die Pulsfrequenz, und Volkmann, sowie Rameaux und Serrus finden übereinstimmend, dass bei gleichem Alter die grösseren Individuen in der Regel einen selteneren Puls haben, dass also die Pulsfrequenz in umgekehrtem Verhältnisse zur Körpergrösse stehe. Aus der Körpergrösse scheint dagegen der Einfluss des Alters auf die Verschiedenheiten der Pulsfrequenz sich nicht erklären zu lassen; wenigstens haben unter nichterwachsenen Individuen von gleicher Grösse die jüngeren einen häufigeren Puls, als die älteren; auch die raschere Pulsfrequenz bei Weibern lässt sich ebenso wenig blos durch die Verschiedenheiten in der Körpergrösse begründen. Nach dem Essen, besonders nach dem Genuss erregender Speisen und Getränke, ist die Herzthätigkeit rascher, als im nüchternen Zustande, und was die Tageszeiten anlangt, so haben die Untersuchungen von Knox und Guy übereinstimmend dargethan, dass, wenn auch mit vielen Ausnahmen, der Puls zur Morgenzeit frequenter ist, als des Abends. Uebereinstimmend wird auch von allen Beobachtern der Einfluss der Körperstellung dahin angegeben, dass die Herzthätigkeit rascher ist in sitzender, als in liegender Stellung, und wiederum rascher in stehender, als in sitzender Stellung (M'Donnell, Harden). Wahrscheinlich steht die Thatsache, dass die Herzbewegungen im Schlafe langsamer sind, als im Wachen, mit den Einflüssen der Körperstellung in Beziehung. Nach Graves beträgt die Differenz zwischen der Pulszahl in aufrecht stehender Stellung und der Rückenlage bei gesunden erwachsenen Personen 6—15 Schläge für die Minute, und sollen nach Knox und Guy diese Differenzen besonders des Morgens und Vormittags stärker hervortreten. Wenn sich die Angabe von Graves als richtig erweisen sollte, dass diese Differenzen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen besonders stark bei Schwächezuständen hervortreten sollten, so würde unter Umständen die Sache auch in therapeutischer und prognostischer Beziehung nicht ohne Bedeutung sein.

III. Percussion.

§. 50. Bei der Percussion des Herzens bringt man den zu Untersuchenden entweder in sitzende Stellung, oder in die Rückenlage mit etwas elevirtem Oberkörper; jede seitliche Abweichung soll vermieden werden. Auch ist darauf zu sehen, dass die Herzbewegungen möglichst ruhig von Statten gehen, sowie dass der zu Untersuchende keine tieferen Athembewegungen mache, indem sonst, je nachdem die Percussionsschläge in die In- oder Exspiration fallen, verschiedene Resultate und somit leicht Irrthümer möglich wären. Die Methode, deren wir uns wie überhaupt, so auch bei der Percussion des Herzens bedienen, ist die Fingerpercussion, durch welche man den Vortheil hat, dass man in alle Intercostalräume des etwa abgemagerten Thorax bequem hineinzugelangen, und die Gränzen schärfer zu bestimmen im Stande ist. Bevor man aber die Percussion vorzunehmen beginnt, versichere man sich durch die Inspection und Palpation von der Stelle und Ausdehnung des Chocs, um auf diese Weise wenigstens vorläufig Anhaltspunkte über die beiläufige Lage des Herzens zu gewinnen.

§. 51. Schon Auenbrugger und Corvisart beschäftigten sich bekanntlich mit der Percussion des Herzens und gaben als den Ort der

durch dasselbe bewirkten Dämpfung die linke Thoraxseite von der 4. Rippe abwärts und den unteren Theil des Sternums an. Aber auch die Angaben späterer Autoren, wie von Laennec, Piorry, Bouillaud, Hope, Gendrin und selbst Scoda sind nicht hinreichend genau, um aus denselben genügende Anhaltspunkte für den Grad und die Ausdehnung der durch die Lage des Herzens bedingten Schalldifferenzen in der Präcordialgegend zu gewinnen, welche erst durch die exacten und auf eine grössere Zahl von Individuen sich erstreckenden Untersuchungen von Conradi, J. Meyer, Strempel und Gerhardt bestimmter festgestellt wurden.

§. 52. Vergleicht man die in §§. 3 und 8 gegebene Darstellung von den Lageverhältnissen des normalen Herzens und seinen Beziehungen zur Lage und Ausdehnung der vorderen Lungenränder, so wird es ersichtlich, dass bei der Percussion des Herzens wesentlich zwei Abschnitte berücksichtigt werden müssen, nämlich jener Theil der Präcordialgegend, in welchem das Herz unmittelbar hinter der vorderen Brustwand lagert, und jener nach Aussen von diesem gelegene Theil, in welchem dasselbe durch eine verschieden dicke Schichte von Lungensubstanz von der vorderen Brustwand getrennt ist. In dem von Lunge unbedeckten Raume gibt das Herz bei der Percussion einen leeren und völlig dumpfen Schall, wie jedes luftleere Organ, während der von Lunge bedeckte Theil, je weiter man nach Aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der immer zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen lässt. Ersteren Raum bezeichne ich mit Conradi als Herzleerheit (superficial dulness), letzteren als Herzdämpfung (deepseated dulness der Engländer); jener kann schon durch eine schwache, dieser dagegen erst durch eine starke und kräftige Percussion mit hinreichender Sicherheit begrenzt werden *). Der Raum der Herzleerheit ist sehr variabel. Schon bei einer tieferen Inspiration kann man sich an jedem gesunden Individuum leicht überzeugen, dass sich derselbe verkleinert, indem die Lunge sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, während sich derselbe aus dem gegentheiligen Grunde bei tieferen Exspirationsbewegungen vergrössert. Bestehen dauernde Retractionen und Schrumpfungen der vorderen Theile der rechten oder, was häufiger der Fall ist, der linken Lunge, oder beider zugleich, so dass die vorderen Lungenränder schon höher oben divergirend auseinanderweichen, und somit ein grösserer Theil der vorderen Herzfläche von Lunge unbedeckt bleibt, so kann der Raum der Herzleerheit ein grösserer werden, ohne dass sich das Herz selbst in einem pathologischen Zustand befände; dasselbe beobachtet man auch mitunter bei Verengerungen des linken Thorax und bei starken Verkrümmungen der Wirbelsäule. Das Umgekehrte lässt sich beobachten bei partiellen Volumsvergrösserungen des vorderen Randes namentlich des linken oberen Lungenlappens, z. B. beim marginalen Emphysem desselben. Es ist hieraus ersichtlich, dass wir aus der Grösse der Herzleerheit lediglich die Lage der Lunge zum Herzen, keineswegs aber mit Zuverlässigkeit die Grösse des Herzens selbst zu bestimmen im Stande sind; wenn allerdings auch in den meisten Fällen die Grösse des leeren Schallraums im Verhältniss zur zunehmenden Grösse des Herzens

*) Leider besteht hier bei den Autoren keine Uebereinstimmung in der Terminologie; indem z. B. Bamberger, Gerhardt u. A. den von Lunge unbedeckten Raum als „Herzdämpfung" bezeichnen und nur diesen berücksichtigen, fasst Strempel unter dem Namen „Herzdämpfung" die Herzleerheit und Herzdämpfung zusammen.

wächst, so ist dies doch keineswegs constant. Ich muss mich daher entschieden gegen die Meinung Jener aussprechen, welche die Gränzen der Herzdämpfung als unwesentlich für die Percussion des Herzens halten, und die Grösse des Herzens lediglich aus der Grösse des von Lunge unbedeckten Abschnittes der vorderen Herzfläche bestimmen zu können glauben. Allerdings erfordert die Percussion der Dämpfungsgränzen mehr technische Uebung und Sicherheit, was aber doch kaum ernstlich als Grund gegen dieselbe geltend gemacht werden kann.

§. 53. Um die Grösse des Herzens, resp. dessen Länge zu bestimmen, beginnt man mit starken Percussionsschlägen an der Mitte des Manubrium sterni, und geht von hier in einer Linie nach abwärts, welche schief nach aussen und unten ziehend die Stelle des Herzchocs durchschneidet. Auf dem Manubrium gibt die Percussion in den meisten Fällen einen hellen und vollen Schall, der aber, sowie die genannte schiefe Linie den linken Sternalrand überschritten hat, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, seltener schon etwas höher im 2. linken Intercostalraume, eine deutliche Abnahme in seiner Helligkeit und Völle erfährt, so dass dieser Punkt somit als die oberste nachweisbare Gränze der Herzdämpfung zu bezeichnen ist. Je weiter man nun aber in der angegebenen Linie nach unten rückt, um so ausgesprochener wird bei der abnehmenden Dicke der das Herz überlagernden Lungenschichte die Dämpfung, bis an der Stelle, wo der vordere Rand der linken Lunge endet, und welche meist dem oberen Rande der 5. linken Rippe entspricht, der Schall ein völlig dumpfer und leerer wird. An dieser Stelle beginnt somit die obere Grenze der Herzleerheit. Von hier aus setzt sich der leere Schall fort bis herab zum Herzchoc, und geht derselbe meist auf der 6. linken Rippe in den hellen, tympanitischen Schall der Gedärme über. Allerdings findet man nicht selten schon bevor man am Herzchoc angelangt ist, noch innerhalb des Raumes der Herzleerheit den Schall etwas von tympanitischem Klange begleitet, was von dem Mitschwingen des von Gas stärker ausgedehnten Magens herrührt. Manchmal zeigt auch der Schall an der 6. Rippe gleich unterhalb des Herzchocs wieder einen gewissen Grad von Helle und Völle, bevor er in den tympanitischen Schall der Gedärme übergeht, was durch die zungenförmige Verlängerung des oberen Lungenlappens, welche hier den untersten Theil der Herzspitze bedeckt, bedingt zu sein scheint (Hamernjk). Bei der Bestimmung der Breitenausdehnung des Herzens stellen sich grössere Schwierigkeiten entgegen, welche namentlich dadurch bedingt sind, dass in den meisten Fällen das Sternum auf seiner ganzen Breite und dem grössten Theil seiner Höhe einen hellen und vollen Percussionsschall zu erkennen gibt, so dass der ganze hinter dem Brustbein liegende Abschnitt des rechten Herzens unter normalen Verhältnissen durch die Percussion nicht nachgewiesen werden kann *). Dieses eigenthümliche Verhalten, welches einen gewissen Widerspruch zwischen den anatomischen Lageverhältnissen und den durch die Percussion erhaltenen Resultaten in sich schliesst, lässt sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer besonderen Schwingungsfähigkeit des ganzen Sternums, vermöge welcher die Schwingungen sich weiter über die percutirte Stelle

*) Ich kann demnach Conradi nicht beistimmen, welcher angibt, dass auf dem Sternum schon in der Höhe des 3. Intercostalraums constant Dämpfung bestehe, die von hier an gegen die untere Parthie des Sternums beständig zunehmend bald den rechten Sternalrand erreiche, ja manchmal noch über denselben nach Aussen sich erstrecke.

hinaus, und zwar mehr in die Fläche innerhalb der das Herz bedeckenden Lungenschichte, dagegen wegen der geringeren Elasticität des Sternums weniger in die Tiefe verbreiten *). Nur am untersten Theile des Sternums, in der Nähe der Insertionsstelle des Processus xiphoideus findet sich in Folge des hier mehr nach rechts zurückweichenden Randes der rechten Lunge gewöhnlich eine deutliche Dämpfung, welche dem hinter diesem Sternaltheile unmittelbar anliegenden Abschnitte des rechten Ventrikels entspricht, welche aber wohl zum Theil gleichzeitig bedingt ist durch den anstossenden linken Leberlappen, in dessen Dämpfung sie nach rechts und unten ohne unterscheidbare Gränze übergeht. Im Allgemeinen aber kann der linke Sternalrand als jene Linie betrachtet werden, welche die nach rechts gelegene nachweisbare Gränze des normalen Herzens in der Art darstellt, dass links von demselben in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels einfache Dämpfung besteht, indem hier die sich fast berührenden vorderen Ränder beider Lungen den oberen Theil des Herzens überlagern, dagegen von der Höhe des 4. Intercostalraumes ab der helle, volle Schall des Sternums unmittelbar in einen leeren Schall, die rechte Gränze der Herzleerheit, übergeht. Die Gränze, an welcher nach links der leere Schall der Herzgegend in die Herzdämpfung übergeht, entspricht dem Verlaufe des vorderen Randes der linken Lunge, welcher meist in einer, in der Höhe des 4. linken Intercostalraumes beginnenden divergirenden, leicht gebogenen Linie die 5. Rippe und den 5. Intercostalraum durchschneidend zur 6. linken Rippe nach unten und aussen geht, so dass demnach die Breite der Herzleerheit je nach der Höhe, in der man quer über die Herzgegend herüber percutirt, eine verschiedene sein wird, wie dies besser als jede Beschreibung ein Blick auf die dem §. 8 beigegebene Figur zeigt. Percutirt man in der Höhe der beiden Brustwarzen längs einer dieselben verbindenden horizontalen Linie herüber, so findet sich die linke Gränze der Herzleerheit und ihr Uebergang in den inneren Rand der Herzdämpfung meist noch etwas nach innen von der linken Brustwarze. Geht man von diesem Punkte noch weiter nach links und aussen, so gewinnt der Schall bei zunehmender Dicke der Lungenschichte immer mehr an Helligkeit und Stärke, bis derselbe, etwa entsprechend dem linken Rande der Brustwarze, also noch etwas nach Aussen von der Mamillarlinie, in den völlig hellen und vollen Schall der Lunge übergeht, welche Stelle ich demnach als die äusserste linke Gränze der Herzdämpfung betrachte. Durch weitere Percussionslinien lassen sich alsdann noch andere Gränzpunkte sowohl für die Herzdämpfung, wie für die innerhalb derselben gelegene Herzleerheit auffinden, und kann man auf diesem Wege, indem man die so gefundenen Punkte mit Linien verbindet, möglichst sichere Anhaltspunkte sowohl für die Grösse des Herzens, wie des von Lunge unbedeckten Raumes dessel-

*) Aus demselben Grunde gibt das Manubrium sterni in seiner ganzen Breite einen hellen und vollen Schall, obgleich hier die vorderen Lungenränder sich nicht berühren, sondern einen dreieckigen, mit der Spitze nach abwärts gerichteten Raum zwischen sich fassen, der ausser der Trachea durch grosse Gefässe und Fettgewebe eingenommen ist (Conradi, Schweigger). Gerhardt gibt allerdings ein Mittel an, um die oben erwähnte störende Schwingungsfähigkeit des Sternums bis zu einem gewissen Grade zu eliminiren; wenn man nämlich einen Gehilfen die flache Hand auf die Mitte des Brustbeins aufdrücken lasse, so könne man oft an Stellen, die vorher hell schallten, die hinter dem Sternum herablaufende Gränzlinie der rechten Lunge deutlich erkennbar machen. Ich kann die Richtigkeit dieser Beobachtung bestätigen.

ben gewinnen. Letzterer zeigt, je nach dem innerhalb gewisser Gränzen variablen Verlauf des linken vorderen Lungenrandes, bald die Form eines ziemlich gleichseitigen Dreiecks, bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, eines unregelmässigen Vierecks, dessen grösste Höhen- und Breitenausdehnung etwa $1^1/_2$—2″ beträgt. In letzteren Fällen wird die linke Gränze der Herzleerheit aus 2, unter einem stumpfen Winkel zusammenstossenden Linien gebildet, von denen die eine schief von innen und oben nach aussen und nur wenig nach unten, die andere gleichfalls nach aussen, aber mehr nach unten verläuft, so dass erstere mehr einer horizontalen, letztere mehr einer verticalen Linie sich nähert. Die obere Spitze der Herzleerheit liegt gewöhnlich im 4. Intercostalraum oder am 5. linken Rippenknorpel, die rechte Spitze in der Gegend des Processus xiphoideus, die linke, oder bei Viereckgestalt die linke untere Spitze im 5. Intercostalraume noch etwas innerhalb der Mamillarlinie, oder selbst der 6. Rippe entsprechend. Was endlich die untere Gränze der Herzleerheit anlangt, so ist dieselbe allerdings in den meisten Fällen nur schwer durch die Percussion in ihrer ganzen Ausdehnung zu bestimmen, indem nach rechts und unten, sowie in gerader Richtung nach unten der Schall des Herzens und der Leber ohne Gränze in einander übergehen, dagegen nach links und unten der lufthältige Magen häufig schon bei der Percussion des untersten Herzabschnittes in tympanitischem Klange mitschwingt und dadurch die scharfe Gränze verwischt. In solchen Fällen kann, wenn keine sonstigen Zeichen einer besonderen Anomalie des Herzens zugegen sind, die untere Herzgränze approximative ergänzt werden, wenn man von der Insertionsstelle des 6. rechten Rippenknorpels am Sternum sich eine Linie nach links und etwas abwärts gegen den gerade unter dem Herzchoc gelegenen Punkt der 6. linken Rippe gezogen denkt (vorausgesetzt, dass der Choc sich im 5. Intercostalraum befindet), und dieselbe mit dem untersten Ende der linken Herzdämpfung zu einem etwas abgerundeten Winkel zusammenfliessen lässt.

§. 54. Vergleicht man die durch die Percussion nachweisbaren Gränzen des Herzens mit der wirklichen Ausdehnung eines normalen Herzens, wie sie §. 3 dargestellt wurde, so findet sich, dass wohl nach oben, links und unten durch eine kräftige Percussion die äussersten Gränzen des Herzens ziemlich genau nachgewiesen werden können, dass dagegen ein nicht unbedeutender Abschnitt, und zwar fast der ganze, nach rechts vom linken Sternalrande gelegene Theil des Herzens, welcher dem ganzen rechten Vorhof, dem rechten venösen Ostium, sowie einem Theile des rechten Ventrikels entspricht, bei normaler Lage des rechten vorderen Lungenrandes durch die Percussion nicht umgränzt werden kann. Wir haben den Grund dieses eigenthümlichen Verhaltens bereits oben in besonderen Schwingungsverhältnissen des Sternums kennen gelernt, und es darf wohl behauptet werden, dass in den meisten Fällen, in denen das Herz bis zum rechten Sternalrande oder selbst noch über denselben hinaus eine ausgesprochene Dämpfung oder Leerheit ergibt, solche pathologische Veränderungen existiren, welche den Inhalt des Herzbeutels vergrössern und, indem der Rand der rechten Lunge zurückgeschoben wird, die leichte Schwingbarkeit des Sternums vernichten (Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, pericardiale Ergüsse). Nur in selteneren Fällen dagegen findet sich bei normaler Grösse des Herzens eine ausgesprochene Dämpfung bis zum rechten Sternalrande, und ist dieselbe alsdann dadurch bedingt, dass der vordere Rand der rechten Lunge schon am rechten Sternalrande endet oder selbst nicht einmal diesen erreicht,

und somit das rechte Herz unmittelbar der hinteren Sternalfläche anliegt. Freilich werden in derartigen Fällen diagnostische Irrthümer leicht möglich sein, welche nur vermieden werden können durch den Nachweis von dem Fehlen solcher Affectionen, welche secundäre Dilatationen des rechten Herzens bedingen (Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten), sowie solcher Symptome, welche in Begleitung letzterer gewöhnlich bestehen (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation der Halsvenen u. s. w.).

§. 55. Schon früheren Autoren war es nicht entgangen, dass die Gränzen der Herzdämpfung bei gewissen Lageveränderungen des Körpers, sowie auch bei tieferen Respirationsbewegungen bestimmte Aenderungen erleiden, welche nur in der Annahme einer Verschiebbarkeit des Herzens ihre Erklärung finden können. Gerhardt hat neuerlichst diesen Punkt zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht, und namentlich den Grad der möglichen Verschiebbarkeit des Herzens genauer untersucht, wobei derselbe allerdings lediglich den Raum der Herzleerheit berücksichtigte. Es hat sich dabei herausgestellt, dass letzterer bei tiefer Inspiration nicht blos sich verkleinert, sondern auch weiter nach abwärts rückt, während bei complexer Exspiration das Umgekehrte stattfindet, wobei aber immer die rechte Gränze der Herzleerheit unverrückbar an den linken Rand des Sternums gefesselt bleibt. Diese Aenderungen lassen sich als der combinirte Effect einestheils eines Herabsteigens des Herzens, anderntheils einer stärkeren Ueberlagerung desselben durch die Lunge bei tieferer Inspiration erklären. Was die Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei Aenderungen der Körperlage anlangt, so fand Gerhardt, dass sich der Flächenraum derselben bei linker Seitenlage durch Verschiebung der oberen und linken Gränzlinie bedeutend vergrösserte, indem erstere durchschnittlich über $1\frac{1}{2}$ Ctm. weiter herab, letztere durchschnittlich um $3\frac{1}{2}$ Ctm. weiter nach links und aussen rückte, wobei zugleich der Winkel zwischen beiden Gränzlinien sich etwas abrundete. Für die untere Gränzlinie wurde eine leichte Abwärtsverschiebung wahrscheinlich, während die rechte Gränzlinie im Allgemeinen unverändert am linken Sternalrande angelehnt blieb, und nur auf der unteren Hälfte des Brustbeins der Schall etwas voller wurde, als vorher. Damit verband sich das §. 46 erwähnte, die Mamillarlinie nach links überschreitende Nachaussenrücken des Herzchocs und dessen zunehmende Ausbreitung und Stärke. Bei rechter Seitenlage blieb zwar die rechte Gränze der Herzleerheit ebenfalls am linken Sternalrande angelehnt, dagegen wurde der Raum derselben bedeutend kleiner, indem sich die obere Gränzlinie im Mittel um $1\frac{1}{2}$ Ctm. nach unten, die linke im Mittel um $1\frac{7}{8}$ Ctm. nach rechts verschob; der Herzchoc wurde dabei, wie §. 46 erwähnt, ein wenig gegen die Mittellinie, oder auch gar nicht verschoben, aber constant an seiner neuen oder früheren Stelle schwächer fühlbar. In diagnostischer Beziehung dürfte die Berücksichtigung dieser hier erwähnten Verhältnisse von Bedeutung werden, insoferne es gelingen dürfte, aus dem Nichteintreten solcher Aenderungen in den Gränzen der Herzleerheit bei verschiedenen Körperlagen Verwachsungen der Herzbeutelblätter unter einander, sowie mit der Brustwand mit Sicherheit zu erkennen (§. 111).

§. 56. Unter pathologischen Verhältnissen verändert sich die Percussion des Herzens, wenn dasselbe in seiner rechten oder linken Hälfte hypertrophirt oder dilatirt wird (einfache Hypertrophieen, Klappenfehler, chronische Lungenkrankheiten u. s. w.), oder wenn gewisse Erkrankungen

des Pericards sich entwickeln, wodurch dessen Höhle sich ausdehnt (Hydropericardie, Pericarditis). Im Allgemeinen lässt sich der Satz festhalten, dass bei Hypertrophie und Dilatation der linken Herzhälfte, indem hier die Volumszunahme mehr nach der linken Seite gerichtet ist, und besonders der vordere Rand der linken Lunge zurückweicht, die linke Gränze sowohl der Herzdämpfung, wie der Herzleerheit weiter nach links hinausgeschoben wird, so dass erstere mitunter $1^1/_2$—2 Zoll über die Mamillarlinie, letztere bis an oder selbst noch etwas über die Mamillarlinie hinausrückt. Gleichzeitig nimmt in solchen Fällen meist auch die Herzdämpfung in der Richtung von Oben nach Unten zu, so dass bei Hypertrophieen des linken Ventrikels die äussersten Gränzen der Herzdämpfung gewöhnlich mehr die Gestalt eines schief von rechts nach links gestellten Ovals darbieten. Anders verhält sich die Sache bei Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte, wo die Ausdehnung mehr gegen die rechte Thoraxhälfte zu geschieht, und, indem mehr der vordere Rand der rechten Lunge zurückweicht, auf der ganzen Breite des Sternums und selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus starke Dämpfung oder selbst leerer Schall besteht. Durch diese vorwiegende Zunahme der Herzdämpfung in die Breite nimmt die Gestalt des ganzen Herzens mehr eine kugelige Form an. Allerdings geschieht es bei Dilatation des rechten Herzens, wenn dieselbe Folge eines bedeutenderen Lungenemphysems ist, nicht selten, dass die ausgedehnten Lungenränder sich weit über das Herz hinweglagern, so dass oft trotz einer starken Erweiterung und Volumszunahme des rechten Herzens der Raum der Herzdämpfung und Herzleerheit sich keineswegs vergrössert, ja selbst kleiner wird, als im normalen Zustande. Hier lässt sich die Dilatation des rechten Herzens nur aus dem bestehenden Lungenemphysem, sowie aus dem Grade der vorhandenen Cyanose und Stauungen in den äusseren Venen erschliessen. — Bei Ausdehnung des Pericards in Folge reichlicher flüssiger Exsudate nimmt die Herzdämpfung eine eigenthümlich dreieckige Gestalt an, mit der Spitze nach oben, der breiten Basis nach unten gewendet, und nimmt gleichzeitig der Raum der Herzleerheit in entsprechendem Grade zu. Bei massenhaften Pericardialexsudaten kann die rechte Linie des Dreiecks selbst vom rechten Rande des Manubrium sterni beginnen, und von hier in schiefer Richtung nach rechts und unten bis zur Brustwarze, und selbst diese noch nach rechts überschreitend, herab zur Lebergränze sich erstrecken, während ebenso die linke Linie des Dreiecks, vom linken Rande des Manubrium sterni beginnend, nach links und unten, gleichfalls oft die Brustwarze weit überschreitend bis in die Achsellinie hinein sich erstreckt, um manchmal erst an der 7. oder 8. Rippe mit dem linken Ende der Basallinie des Dreiecks zusammenzustossen. — In höchst seltenen Fällen findet sich in der Herzgegend eine ausgebreitete, helle, tympanitische Percussion, was nur bei Luft im Herzbeutel (Pneumopericardie) möglich ist; in einzelnen solchen Fällen wurde selbst das Geräusch des gesprungenen Topfs beobachtet (§. 119). — Atrophieen des Herzens lassen sich durch die Percussion niemals mit auch nur einiger Sicherheit erkennen.

§. 57. Was endlich die grossen Gefässstämme des Herzens anbetrifft, so können dieselben unter normalen Verhältnissen nicht percutirt werden. Wohl aber gelingt es nicht selten, den Anfangstheil der Aorta bei stärkeren Erweiterungen derselben, wie sich z. B. eine solche in Folge von Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, als eine deutliche Dämpfung auf dem obersten Theil des Sternums, oder selbst auch neben dem rechten Sternalrande an dem Insertionsstück des 2. rechten Rippenknorpels und

des 2. Intercostalraums deutlich nachzuweisen. Eigentliche Aneurysmen der Aorta und Pulmonalarterie liegen ausser dem Bereiche unserer Betrachtung.

IV. Auscultation.

§. 58. Durch die Auscultation überzeugt man sich von dem normalen oder pathologischen Zustande der Herztöne, sowie von dem Bestehen pathologischer Geräusche, welche entweder die Herzbewegungen und die Herztöne begleiten oder an die Stelle der letzteren getreten sind. Was die bei der Untersuchung des Herzens zu befolgende Methode der Auscultation anlangt, so ist hier nur die mittelbare mittels des Stethoscops zulässig. Würde man das Ohr unmittelbar an die Herzgegend anlegen, so würde man die an den verschiedenen Ostien und Klappen gebildeten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen und wäre somit nicht im Stande, die einzelnen akustischen Phänomene zu isoliren, wie dies behufs einer specielleren Diagnose unumgänglich nothwendig ist.

§. 59. Wir haben bereits §§. 30 u. ff. die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Herztöne dargestellt und uns dahin ausgesprochen, dass von den 8 unterscheidbaren Herztönen nur ein Theil durch positive Vorgänge an den Herzklappen und an den Wandungen der grossen Arterienstämme gebildet werde, während ein anderer Theil derselben wesentlich als fortgeleitet zu betrachten sei. Wir haben auch bereits §. 29 die Stellen der vorderen Thoraxwand bezeichnet, an welchen die an den einzelnen Klappen und Ostien entstehenden Töne und Geräusche erfahrungsgemäss am Deutlichsten gehört werden und haben gesehen, dass die Phänomene der Mitralis am Besten am untersten Theile des linken Ventrikels in der Gegend des Herzchocs, die der Tricuspidalis am untersten Theile des Brustbeines wahrgenommen werden, während die akustischen Phänomene der Pulmonalklappen und ihres Ostiums am linken Sternalrande entsprechend der Insertionsstelle des 2. linken Intercostalraumes oder auch der Vereinigungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, jene der Aortaklappen und ihres Ostiums dagegen am rechten Rande des Sternums gleichfalls zwischen 2. und 3. Rippe am Deutlichsten percipirt werden können. Vergleicht man aber mit den angeführten Punkten jene Stellen, welche der anatomischen Lage der einzelnen Ostien und Klappen entsprechen (§. 6), so ergibt sich, dass beide keineswegs miteinander übereinstimmen, und dass die Stellen, an denen man die Ostien und Klappen erfahrungsgemäss am Besten auscultirt, andere sind als jene, wo dieselben wirklich liegen und räumlich am nächsten hinter der Brustwand sich befinden. Aus den §. 6 geschilderten Verhältnissen geht ferner hervor, dass die Klappen und Ostien des Herzens anatomisch sich sehr nahe liegen, so dass dieselben, wenn man sich das Herz an der Gränzlinie zwischen Vorhöfen und Kammern quer durchschnitten denkt, nahezu in Eine Ebene fallen würden; die Stellen dagegen, an denen man die an den einzelnen Ostien und Klappen geschehenden akustischen Phänomene erfahrungsgemäss am Deutlichsten hört, liegen an von einander sehr entfernten Punkten. Der Grund dieses eigenthümlichen Verhältnisses kann nur in solchen Momenten gesucht werden, welche nach gewissen Richtungen hin von begünstigenden, nach anderen von hemmenden Einflüssen sind auf die Verbreitung und Fortleitung der an den einzelnen Ostien und Klappen ent-

stehenden Schallschwingungen auf die äussere Thoraxwand, und zwar sind es hier zumeist die Lageverhältnisse der Lungen zum Herzen, welche in Betracht gezogen werden müssen. Indem der vordere Rand des linken oberen Lungenlappens bis an die 5. linke Rippe herabsteigt, wie dies die Figur §. 8 darstellt, wird die Stelle, wo die Mitralklappe und das linke venöse Ostium gelegen sind, von einer Schichte Lungenparenchyms überlagert, so dass die an jenen entstehenden Töne oder Geräusche durch die schlechtleitende lufthältige Lungenschichte nur schwierig und sehr geschwächt zur äusseren Brustwand geleitet werden. Dagegen gehen dieselben sehr vollständig auf die Substanz des linken Ventrikels über, und werden an der Stelle, wo letzterer unmittelbar der Brustwand anliegt, also in der Nähe der Herzspitze, ungleich stärker und besser der äusseren Thoraxwand mitgetheilt. Allerdings hat dieser Satz für jene selteneren Fälle seine Ausnahme, in denen die linke Lunge schon höher oben, etwa in der Höhe der 3. linken Rippe, zurückweicht; allein gerade derartige Fälle sind geeignet, die Richtigkeit der vorhin dargestellten Verhältnisse zur Evidenz zu bringen, indem man in solchen die an der Mitralis entstehenden Geräusche am stärksten zwischen 3. und 4. linken Rippe hört, also an jener Stelle, an welcher die Klappe von Lunge unbedeckt unmittelbar der vorderen Brustwand angelagert ist. Ein ähnliches Verhältniss besteht für die rechte Herzhälfte, deren venöses Ostium meist von dem oberen Lappen der rechten Lunge überlagert ist; nur ein kleiner Theil des rechten Ventrikels liegt unmittelbar dem untersten Theile des Sternums an, und ist diese Stelle somit auch der günstigste Platz für die Auscultation der an der Tricuspidalklappe und ihrem Ostium entstehenden Töne und Geräusche. Was die arteriellen Ostien anlangt, welche vollständig von Lunge überdeckt sind, so sind dieselben so hintereinander gelagert, dass das Ostium der Pulmonalarterie fast vollständig jenes der Aorta deckt (§ 7). Setzt man somit das Stethoscop auf die der anatomischen Lage derselben entsprechende Stelle der vorderen Brustwand, so würde man die an beiden Ostien erzeugten Töne und etwaigen Geräusche gleichzeitig zur Wahrnehmung bekommen, und würde sich somit eine sichere Entscheidung, welches der beiden Ostien erkrankt wäre, nicht erlangen lassen. Man setzt demnach, um das Ostium und die Klappen der Aorta zu untersuchen, das Stethoscop in den 2. rechten Intercostalraum unmittelbar an den Rand des Sternums, an welcher Stelle man zunächst der aufsteigenden Aorta auscultirt, und die an jenen entstehenden Töne und Geräusche pflanzen sich um so besser dahin fort, als die Wandungen der Arterie ein günstiges Medium für ihre Fortleitung abgeben. Töne und Geräusche dagegen, welche am Pulmonalostium entstehen, hört man am deutlichsten an der Stelle, wo das Ostium wirklich gelagert ist (Insertionspunkt des 3. linken Rippenknorpels am Sternum), und leiten sich dieselben besser in den 2. linken Intercostalraum unmittelbar an den Sternalrand, also nach der Richtung des Pulmonalarterienstammes fort, während an dieser Stelle die Aortageräusche nur schwach oder selbst gar nicht vernommen werden. Indem man somit auf die angegebene Weise die an den Ostien und Klappen des Herzens entstehenden akustischen Phänomene an solchen Stellen aufsucht, gegen welche deren Fortleitung besonders günstige Momente findet, und an welchen dem Uebergang derselben auf die Thoraxwand die möglichst geringen Hindernisse entgegenstehen, ist man in den Stand gesetzt, die anatomisch so nahe beisammen liegenden Ostien und Klappen auscultatorisch zu isoliren, und dadurch zu einer bestimmteren Diagnose des erkrankten Ostiums oder der degenerirten Klappe zu gelangen.

§. 60. Es wurden bereits §. 29 die Eigenschaften und der Rhythmus der normalen Herztöne auseinandergesetzt; es bleibt uns hier noch übrig, von den pathologisch veränderten Herztönen, sowie von den Geräuschen zu sprechen. Was zunächst die Verschiedenheit in der Stärke der Herztöne anlangt, so muss berücksichtigt werden, dass dieselben bei verschiedenen, ganz gesunden Individuen keineswegs immer denselben Grad von Deutlichkeit und Stärke besitzen, indem verschiedene Momente, wie Körperbewegung, Zustand der äusseren Brustwandungen, selbst die Lage des Körpers von bestimmenden Einflüssen sind. So hört man die Herztöne bekanntlich stärker nach rascheren Körperbewegungen, bei gewissen vorübergehenden geistigen und gemüthlichen Affecten, in aufrechter oder nach vorwärts gebeugter Körperstellung, sowie bei mageren und dünneren äusseren Bedeckungen, während bei körperlicher und geistiger Ruhe, in der Rückenlage und bei Individuen mit dicken, fetten oder ödematösen äusseren Bedeckungen dieselben im Allgemeinen schwächer wahrgenommen werden. Ausserdem findet sich eine Verstärkung der Herztöne während des Bestehens fieberhafter Zustände, nicht selten auch bei Individuen mit difformem Thorax, sowie in jenen Fällen, in denen die das Herz überlagernden Lungentheile durch irgend einen pathologischen Process verdichtet und dadurch für die Fortleitung der Herztöne geeigneter geworden sind. Verstärkt hört man den ersten Ventrikelton fernerhin nicht selten bei Hypertrophieen der Kammern, indem dadurch die systolische Spannung der Klappen eine energischere wird, während dagegen bei Zuständen, welche den Blutdruck in den grossen Arterienstämmen des Herzens steigern und somit die Kraft des Rückstosses gegen die sich schliessenden arteriellen Klappen erhöhen, die Intensität des 2. Arterientons bedeutend verstärkt werden kann. So findet sich eine Verstärkung und Accentuation des 2. Tones der Pulmonalarterie häufig bei Circulationshindernissen im kleinen Kreislauf, gleichviel ob dieselben in krankhaften Veränderungen der Lungen oder des linken Herzens beruhen, in welchen Fällen alsdann jener sich selbst mit solcher Stärke gegen die Ventrikel herab fortleitet, dass sich an letzteren das Verhältniss der Herztöne umkehren, und namentlich am rechten Ventrikel der 2. Ton den 1. an Stärke bedeutend übertreffen kann. Sind die Herztöne oder einzelne derselben in bedeutenderem Grade verstärkt, so werden dieselben oft auch in grösserer Verbreitung am Thorax gehört, nicht selten in besonderer Stärke auch an der hinteren linken Thoraxfläche, besonders wenn sich damit ausgebreitetere Verdichtungen des Lungenparenchyms der linken Seite combiniren. Schwächer werden die Herztöne bei gehinderter Fortleitung auf die äussere Thoraxwand, z.B. wenn die emphysematöse Lunge sich in dickerer Lage über das Herz hinwegschiebt, wo man oft nur mit Mühe die Töne zu erkennen im Stande ist, oder bei reichlicheren Ansammlungen flüssiger Exsudate im Herzbeutel; ferner bei Schwächezuständen des Herzens, wie sie bei allgemeinem Marasmus, oder bei gewissen Erkrankungen des Herzfleisches, welche dessen contractile Kraft vermindern, so häufig vorkommen. Auch bei schweren adynamischen Fiebern beobachtet man mitunter in ganz acuter Weise eine bedeutende Abschwächung, ja selbst ein völliges Verschwinden des 1. Ventrikeltons, wie dies Stokes bei den irischen Typhen fand, und wie ich es nicht selten auch bei unseren schwereren Abdominaltyphen in den späteren Krankheitsstadien beobachtet habe.

§. 61. Andere Anomalieen der Herztöne sind die sog. Spaltungen oder Verdoppelungen derselben, Phänomene, welche man besonders

häufig am 2. Arterienton, namentlich jenem der Pulmonalarterie, seltener auch am 1. Ton der Ventrikel zu beobachten Gelegenheit hat. Bouilland scheint der Erste gewesen zu sein, der auf diese Anomalie der Töne aufmerksam machte, welche mitunter ohne jede gröbere Veränderung des Herzens beobachtet wird, vorwiegend aber in jenen Fällen vorkömmt, in denen wirkliche organische Erkrankungen der Klappen oder Ostien bestehen. Meist ist der eine oder andere Ton in zwei sich sehr rasch folgende Töne gespaltet; selten finden sich drei- oder selbst viertheilige Spaltungen, in welchen Fällen alsdann der so veränderte Herzton einen eigenthümlich holperigen, dem Trommelschlag oder Wachtelschlag nicht unähnlichen Charakter darbietet. Die Vervielfältigung der Herztöne ist von verschiedener diagnostischer Bedeutung je nach den näheren Umständen ihres Vorkommens, ob dieselbe andauernd oder nur vorübergehend sich findet, ob sie isolirt oder mit anderen Erscheinungen vereinigt auftritt; namentlich aber ist es die Energie der Herzthätigkeit, welche mannigfach modificirend auf dieselbe einwirkt. Das Vorkommen einer Verdoppelung oder mehrfachen Theilung des systolischen Tones am linken oder, was seltener vorkömmt, am rechten Ventrikel hat meist keine Bedeutung für die Diagnose krankhafter Zustände der Atrioventricularklappen, indem diese Anomalie meist bei sonst ganz gesunden Herzen beobachtet wird, und es lässt sich deren Entstehung wohl kaum anders erklären, als durch eine ungleichmässige, unregelmässige, in kurzen Absätzen geschehende Contraction des einen oder anderen Ventrikels und seiner Papillarmuskeln, wodurch es möglich wird, dass während des Zeitraumes Einer Systole mehrmalige rasche Spannungen an den geschlossenen Klappzipfeln und ihren Sehnenfäden erzeugt werden, von denen jede stark genug ist, um einen kurzen Ton hervorzubringen. Die Inconstanz der Erscheinung, sowie deren zeitweiliger Wechsel mit einem normalen Tone dürfte genügend durch die Annahme abnormer Innervationszustände des Herzens erklärbar sein. Man hat allerdings die Spaltung des systolischen Ventrikeltons auch als die Folge einer nicht synchronischen Thätigkeit in der Zusammenziehung der beiden Kammern betrachtet, welcher Ansicht gemäss der eine Schlag des Doppeltones als vom anderen Ventrikel herübergeleitet aufgefasst werden müsste (Williams, Scoda). Allein wäre diese Meinung richtig, so müsste die Verdoppelung immer gleichzeitig an beiden Ventrikeln vorhanden sein, auch müsste man, wie Cockle richtig bemerkt, jedesmal zugleich eine Verdoppelung des 2. Herztones vernehmen können, abgesehen davon, dass diese Theorie nur im Stande wäre, die Verdoppelung der Töne, nicht aber auch die drei- oder mehrtheiligen Töne zu erklären. Was den gedoppelten zweiten Ventrikelton am linken oder rechten Herzen betrifft, so ist derselbe mitunter als fortgeleitet von einem verdoppelten 2. Tone an einem der arteriellen Ostien aufzufassen, und es nimmt alsdann jener an Stärke zu, je weiter man sich den arteriellen Ostien nähert. Nicht selten aber findet sich am linken Ventrikel ein getheilter diastolischer Ton, wo der 2. Ton an den arteriellen Ostien sich normal verhält, so dass ersterer als im linken Ventrikel entstanden anzusehen ist. In solchen Fällen bestehen meist, wie dies bereits Scoda und Drasche hervorheben, Anhaltspunkte, welche eine Stenose des linken venösen Ostiums wahrscheinlich machen, und es könnte das Phänomen in der Weise gedeutet werden, dass durch ungleichmässig stattfindende Contractionen des Vorhofs das Blut absatzweise durch das verengte Ostium herabgetrieben wird, wobei jeder kurzen Vorhofcontraction entsprechend eine kurze Schallerscheinung an der veränderten Klappe gebildet würde, oder nur die stärkeren Mo-

mente eines diastolischen Geräusches zur Wahrnehmung gelangten. Es besitzt somit ein am linken Ventrikel hörbarer getheilter zweiter Ton in den meisten Fällen den diagnostischen Werth eines diastolischen Ventrikelgeräusches, insofern er als ein unterbrochenes, rauhes Geräusch aufgefasst werden kann, und deutet meist auf Mitralstenose, wofür auch die Thatsache spricht, dass derselbe durch stärkere Körperbewegung und vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit in ein continuirliches, rauhes diastolisches Geräusch umgewandelt werden kann. Scoda hörte öfters einen doppelten 2. Ton über den Ventrikeln beim Beginne der Pericarditis vor dem Erscheinen des Reibungsgeräusches, für welche Fälle eine Erklärung allerdings schwierig zu geben ist. Was endlich die Verdoppelung an den arteriellen Ostien betrifft, so kömmt sie fast niemals beim 1. Ton, sondern nur immer beim 2. Ton vor, und lässt sich ohne Schwierigkeit durch die Annahme ungleichmässiger Schliessung und nicht in Ein Zeitmoment zusammenfallender Spannung der einzelnen Läppchen der Semilunarklappen erklären. Eine solche aber ist denkbar bei leichteren Texturveränderungen, geringen Verdickungen u. dgl. der einzelnen Klappenläppchen, wodurch deren Elasticitätsverhältnisse und somit auch deren Beweglichkeit und Schwingbarkeit mannigfache Störungen und Ungleichmässigkeiten erleiden könnten; ja vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdoppelung des Tones vermitteln*). In diagnostischer Beziehung lässt sich demnach aus dem Vorhandensein eines ein- oder mehrfach gespaltenen 2. Arterientons in keiner Weise mit Sicherheit ein Schluss auf bedeutendere anatomische Veränderungen der Semilunarklappen entnehmen; jedoch soll nicht unerwähnt bleiben, dass Drasche in zwei Fällen von Insufficienz der Aortaklappen einen gespaltenen 2. Aortaton beobachtete, welcher sich bei aufgeregter Herzthätigkeit in ein gedehntes diastolisches Geräusch umwandelte.

§. 62. Eine andere Anomalie der Herztöne besteht in dem Auftreten eines eigenthümlich hellen, selbst metallisch klingenden Charakters derselben. So hat man mitunter Gelegenheit, bei gesteigerter Herzthätigkeit, wie sie bei nervösen Palpitationen oder Hypertrophieen des linken Ventrikels vorkömmt, den ersten Ventrikelton in eigenthümlicher Weise klirrend oder metallisch klingend zu hören, ein Phänomen, welches schon Corvisart und Laennec nicht entgangen war. Man trifft diese Erscheinung, welche als „Cliquetis metallique" bekannt ist, besonders bei mageren Individuen, und ist dieselbe oft schon in einiger Entfernung vom Thorax des Kranken, ja mitunter dem Kranken selbst hörbar. Manche Autoren glaubten das Phänomen durch einen besonders starken Anstoss

*) Wenn Bamberger (Herzkrankheiten, S. 73) die Spaltung des 2. Aortatones dadurch erklären zu können glaubt, dass „die Arterie, statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue, und dadurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde," so beweist dies eine völlig irrige Auffassung der bei der Circulation in den Arterien stattfindenden Verhältnisse. Die Arterie zieht sich beim Nachlass der Ventrikelsystole nicht durch eine active Thätigkeit ihrer Muskelelemente zusammen, und der Vergleich mit einem geschwächten Muskel, dessen sich B. bedient, ist völlig unpassend. Das Rückgehen der Arterien auf ihr voriges Volumen bei der Kammerdiastole ist Wirkung ihrer elastischen Elemente, und es handelt sich dabei lediglich um eine rein passive Retraction.

der Herzspitze gegen die Brustwand bei der Systole erklären zu können, wofür wenigstens das Experiment angeführt werden konnte, nach welchem man einen ganz ähnlichen klirrenden Schall zu erzeugen im Stande ist, wenn man mit dem Finger der einen Hand auf den Rücken der flach auf das Ohr gelegten anderen Hand klopft. Da wir aber ein Anstossen des Herzens an die Brustwand bei der Systole für unmöglich halten, so können wir dieser Erklärung nicht beistimmen, sind vielmehr der Meinung, dass eine besonders kräftige Spannung der Sehnenfäden und venösen Klappzipfel dem Phänomen zu Grunde liegt, ohne dass man demselben übrigens eine besondere diagnostische Wichtigkeit beizulegen hätte. — Bei Atherom und Verkalkung im Stamme der aufsteigenden Aorta hört man nicht selten den 2. Aortaton in eigenthümlicher Weise hell und klingend. — Am exquisitesten ausgesprochen aber finden sich metallisch klingende Herztöne in den seltenen Fällen von Luftansammlung im Herzbeutel (§. 119), sowie manchmal dann, wenn grössere lufthältige Räume in unmittelbarer Nähe des Herzens gelagert sind, wie tuberculöse und bronchiectatische Cavernen, Pneumothorax. In derartigen Fällen könnte das Auftreten metallisch consonirender Herztöne prognostisch von Bedeutung werden, insoferne das Fortschreiten eines ulcerativen Processes von der Lungenhöhle aus auf die naheliegenden Herzwandungen an die Gefahr einer Ruptur des Herzens und eines plötzlichen Todes denken lassen dürfte. Ich selbst habe in einem Falle von grossen bronchiectatischen Cavernen an der hinteren linken Thoraxfläche die Herztöne in wunderbarer Reinheit von metallischem Klange begleitet wahrgenommen. Neuerlichst hat Gairdner (Edinb. med. Journ. Octob. 1857. pag. 334) metallisch klingende Herztöne bei einem Pyopneumothorax beobachtet, und ich habe vor nicht langer Zeit einen ganz ähnlichen Fall eines linksseitigen Pyopneumothorax mit Pyopneumopericardium bei einer Wöchnerin secirt, bei welcher in höchst exquisiter Weise die Herztöne bei Lebzeiten von metallischem Klange begleitet waren, deren helles und klingendes Spiel selbst in einiger Entfernung von der Kranken mit grosser Deutlichkeit wahrgenommen werden konnte (§. 118).

§. 63. Im Allgemeinen darf wohl der Satz als feststehend betrachtet werden, dass in den meisten Fällen bei normalen und reinen Herztönen die Klappen und Ostien des Herzens, sowie die Häute der grossen Arterienstämme in normalem Zustande sich befinden. Aber auch selbst leichtere Veränderungen an den Klappen, wie z. B. die so häufig vorkommenden Verdickungen und Wulstungen der freien Ränder an den venösen, oder Verdickungen der Noduli und Schliessungslinien an den arteriellen Klappen u. dgl., geben, so lange die eigentliche Function dieser Gebilde dadurch nicht beeinträchtigt wird, meist nicht zu bemerkenswerthen Anomalieen der Töne Veranlassung, so dass durch den Nachweis normaler Herztöne die Existenz geringer anatomischer Veränderungen der Klappen keineswegs ausgeschlossen werden kann. Allerdings aber finden sich auch hier Ausnahmen, insoferne mitunter bedeutende Veränderungen der Klappen und Ostien bestehen, ohne dass wesentliche Anomalieen der Töne vorhanden sind, und sieht man in solchen Fällen mitunter erst bei stärkerer Herzthätigkeit, z. B. bei Körperbewegungen, die pathologischen Erscheinungen bei der Auscultation deutlich hervortreten, wie dies bei der Besprechung der einzelnen Formen der Klappenerkrankungen näher auseinandergesetzt werden wird. Geringe Anomalieen der Herztöne, wie rauhe, unreine, etwas protrahirte Töne, die gerade noch nicht als Geräusche bezeichnet werden können, die gewisser Massen zwischen Ton und Geräusch

in der Mitte stehen, sind diagnostisch ohne besonderen Werth, indem sie ebenso häufig bei ganz normalen Klappen und Ostien vorkommen, als sie mit leichteren anatomischen Veränderungen, wie geringen Verdickungen, Schrumpfungen u. dgl. der Klappen zusammenfallen. Andererseits aber finden sich nicht selten Töne zu wirklichen Geräuschen umgewandelt, ohne dass anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien bestehen, wofür jene Herzgeräusche, welche die Oligämie, Chlorose, schwere Fieber, gewisse Erkrankungen des Herzfleisches u. s. w. begleiten, als Beispiele gelten können (§. 73). Häufig genug wird hier der Arzt in die schwierige Lage sich versetzt sehen, zu entscheiden, ob trotz des Bestehens krankhafter Herzgeräusche die Klappen des Herzens sich normal verhalten, oder ob andererseits trotz des Mangels besonderer Anomalieen der Herztöne doch bedeutendere anatomische Veränderungen an den Klappen und Ostien zugegen sind.

§. 64. Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche können entweder an der äusseren Fläche des Herzens, am Pericardium entstehen, oder es werden dieselben im Innern des Herzens gebildet. Man unterscheidet demnach die pericardialen oder exocardialen Herzgeräusche von den endocardialen.

§. 65. Was zuerst die endocardialen Geräusche anlangt, so sind sie zumeist bedingt durch gewisse anatomische Veränderungen der im Innern des Herzens gelegenen Gebilde, namentlich der Klappen und Sehnenfäden. Mitunter sind es auch veränderte Stellen an anderen Punkten der inneren Herzfläche, vorhandene Auflagerungen aus dem Blute, oder Erkrankungen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme, welche zu der Entstehung von Geräuschen Veranlassung geben. Die Qualität dieser sog. organischen Geräusche ist eine sehr verschiedene; bald gleichen sie einem zarten Blasen oder Hauchen, bald sind sie einem Schnurren, Schwirren, einem raspel- oder sägeartigen Geräusche vergleichbar, bald endlich bieten sie einen pfeifenden oder singenden Charakter. Ihre Entstehung verdanken sie der Reibung des Blutes an den durch die Erkrankung veränderten, rauhen und unebenen Stellen und den dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Vibrationen.

§. 66. Hat man sich im Allgemeinen von dem Bestehen eines endocardialen Geräusches überzeugt, so muss zunächst, um dasselbe diagnostisch richtig deuten zu können, bestimmt werden, ob dasselbe der Systole oder Diastole des Ventrikels angehört. Systolische Geräusche sind solche, welche mit dem 1. Herztone beginnend sich mehr oder minder weit in die kurze Pause hinein fortsetzen, diastolische jene, welche mit oder nach dem 2. Herztone beginnend sich verschieden weit in die lange Pause oder selbst bis zum wiederkehrenden 1. Ton fortsetzen. Ein geübter Untersucher wird meist rasch im Stande sein, die systolische oder diastolische Natur eines Geräusches zu erkennen; doch gibt es allerdings Fälle, in welchen dies erst bei genauerer Aufmerksamkeit möglich ist, wenn nämlich die Herzcontractionen in sehr unregelmässiger und stürmischer Weise aufeinanderfolgen. Hier wird es zur Bestimmung der systolischen Natur des Geräusches nöthig, während des Auscultirens mit dem Finger entweder den Herzchoc selbst, oder die Carotis zu palpiren, deren Pulsation als isochron mit der Herzsystole angenommen werden kann. Unpassend aber wäre es, wenn man zu diesem Zwecke den Radialpuls wählen wollte, weil bekanntlich letzterer ein wahrnehmbares Zeitmoment

später erfolgt, als die Herzsystole, so dass namentlich bei sehr rascher und tumultuarischer Herzthätigkeit ein sicherer Anhaltspunkt dadurch nicht gewonnen werden könnte. Constant findet man, dass die Geräusche, welche als die Folge wirklicher Degenerationen der Klappen und Ostien entstehen, längere Zeit dauern, als die normalen Herztöne, und sich auch noch in die Pausen hinein fortsetzen. Es begreift sich dies aus dem Umstande, dass die normalen Töne wesentlich durch kurze Spannungen und regelmässige, bald wieder zur Ruhe kommende Schwingungen der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen gebildet werden, während die Bewegung des Blutes über die normalen, glatten Oberflächen des Endocards und der genannten Theile innerhalb der Pausen geräuschlos vor sich geht. Sobald aber Rauhigkeiten und gröbere anatomische Veränderungen an den genannten Gebilden entstehen, erzeugt der Blutstrom während der ganzen Zeit seiner Bewegung, also auch innerhalb der Pausen, protrahirte acustische Erscheinungen, welche wir als Geräusche vernehmen. So entstehen Geräusche, welche mit dem 1. Ventrikelton oder an Stelle desselben beginnen und sich in die Pause hinein fortsetzen, wenn die venösen Klappen durch Schrumpfung, Verdickung, Verkalkung u. s. w. uneben und zugleich schlussunfähig geworden sind, indem während der ganzen Dauer der Ventricularsystole ein regurgitirender Blutstrom an den erkrankten Stellen vorbei in den Vorhof zurücktritt. Bestehen Rauhigkeiten an den Vorhofsflächen der venösen Klappen, oder wirkliche Stenosen der Atrioventricularostien, so können Geräusche entstehen, welche mit dem 2. Herzton beginnend einen verschieden langen Theil oder selbst die ganze Zeitdauer der diastolischen Pause bis zur wiederkehrenden Ventrikelsystole ausfüllen, während welcher Zeit unter normalen Verhältnissen das Blut geräuschlos aus dem Vorhof in die Kammer herabströmt. Analoge Verhältnisse finden wir an den arteriellen Ostien. Haben sich Rauhigkeiten oder wirkliche Verengerungen am arteriellen Ostium entwickelt, oder bestehen Degenerationen der Innenhaut der aufsteigenden Aorta, so können langgezogene Geräusche gebildet werden, welche mit der Kammersystole beginnen und die ganze Dauer derselben anhalten. Findet sich dagegen in Folge von Erkrankung der arteriellen Klappen eine Schlussunfähigkeit derselben, so regurgitirt während der ganzen Dauer der Ventrikeldiastole ein Blutstrom aus den grossen Arterienstämmen zurück in die Kammer, und langgezogene, mit dem Anfang der Ventrikeldiastole beginnende, und oft die ganze Pause bis zum wiederkehrenden systolischen Ton erfüllende Geräusche sind die Folge. Gendrin hat versucht, die einzelnen Phasen der Systole und Diastole in weitere Unterabtheilungen zu zerlegen, um die Dauer der Geräusche durch eine exactere Terminologie genauer bezeichnen zu können. So benennt genannter Autor die Zeitdauer des ersten Ventrikeltones speziell als Systole, die kurze Pause zwischen ihm und dem 2. Ton als Perisystole, und bezeichnet demnach kurze Geräusche, welche ungefähr blos die Dauer des ersten Tones besitzen, als einfach systolische, solche, welche sich noch in die Pause hinein fortsetzen, als systolisch-perisystolische. Ferner benennt derselbe die Dauer des 2. Herztons speziell als Diastole; die lange Pause zwischen diesem und dem wiederkehrenden ersten Herzton theilt er in eine grössere erste und in eine zweite kleinere Hälfte, von denen jene als Peridiastole, diese als Präsystole bezeichnet wird; es unterscheidet somit Gendrin die diastolisch-peridiastolischen Geräusche von den präsystolischen. Eine solche subtile Distinction ist übrigens ohne grosse diagnostische Bedeutung und kann nur in so ferne von einigem Werthe sein, als sie die Länge und Dauer der einzelnen Geräusche kürzer und präciser zu bezeichnen

gestattet. Nur die Kenntniss der präsystolischen Geräusche ist von Wichtigkeit, da dieselben, indem sie in das Ende der diastolischen Pause fallen und dem ersten Ventrikelton kurz vorausgehen, in jenem Zeitmomente gebildet werden, in welchem die rasche und kurze Contraction des Vorhofs geschieht, und da mitunter bei Stenosen des linken venösen Ostiums erst in jenem Zeitraume der Ventriculardiastole wahrnehmbare Geräusche gebildet werden, in welchem dem in die Kammer herabtretenden Blutstrom durch die active Zusammenziehung des Vorhofs eine Beschleunigung und ein Zuwachs an Kraft mitgetheilt wird.

Mitunter geschieht es, dass an einer und derselben Stelle des Herzens sowohl bei der Systole, wie Diastole Geräusche gebildet werden, in welchen Fällen alsdann die beiden Geräusche, die oft von verschiedenem Charakter sind, entweder durch wahrnehmbare Pausen von einander getrennt sind, oder mit einander zusammenfliessen, so dass z. B. langgezogene, mit der Systole beginnende und sich verschieden weit in die diastolische Pause hinein erstreckende Geräusche vernommen werden. In anderen Fällen kann am linken Ventrikel ein Geräusch z. B. mit der Präsystole beginnen und sich continuirlich in die systolische Pause hinein fortsetzen, so dass gleichfalls wieder langgezogene Geräusche zu Stande kommen, in deren Mitte der Choc oder ein noch mehr oder minder deutlicher systolischer Ton hineinfällt.

§. 67. Hat man den Zeitraum der Herzthätigkeit, mit welchem das Geräusch zusammenfällt, mit Sicherheit erkannt, so wird weiterhin zu bestimmen sein, an welcher Stelle des Herzens dasselbe gebildet wird. Zur Entscheidung dieser Frage ist zunächst zu eruiren, an welcher Stelle der vorderen Thoraxfläche das Geräusch seine grösste Intensität besitzt, und es gelten hiefür dieselben Regeln, welche bereits früher (§. 59) für die Auscultation der einzelnen Ostien und Klappen des Herzens angegeben wurden. Ein Geräusch, welches seine grösste Intensität in der Gegend des Herzchocs und an der den unteren Theilen des linken Ventrikels entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand zeigt und sich von hier aus mit abnehmender Stärke weiter verbreitet, so dass es schwächer oder vielleicht gar nicht mehr an den für die Auscultation der übrigen Herzostien angegebenen Stellen gehört wird, wird in den linken Ventrikel zu verlegen sein und bedeutet meist eine Anomalie der Mitralklappe oder ihres Ostiums. Hat ein Geräusch seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums, und nimmt dasselbe an Stärke ab, je weiter man sich von dieser Stelle mit dem Stethoscop gegen die übrigen Ostien hin entfernt, so wird es in analoger Weise auf Veränderungen der Tricuspidalklappe oder ihres Ostiums bezogen werden müssen. Zeigt ein Geräusch seine grösste Stärke an der Herzbasis an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, leitet sich dasselbe von hier aus stärker in den 2. linken Intercostalraum hinauf fort, als gegen die Herzspitze oder gegen den 2. rechten Intercostalraum, so wird für diese seltenen Fälle eine Anomalie des Pulmonalostiums oder seiner Klappen anzunehmen sein. Leitet sich dagegen ein solches Geräusch mit besonderer Deutlichkeit quer über den oberen Theil des Brustbeins herüber in den 2. rechten Intercostalraum hinauf fort, so wird dasselbe auf eine Anomalie des Aortaostiums oder seiner Klappen bezogen werden müssen. Namentlich die systolischen, am Aortaostium entstehenden Geräusche sind es, welche sich mit besonderer Intensität mit der Richtung des Blutstroms gegen den rechten 2. Intercostalraum an die aufsteigende Aorta fortleiten, während allerdings die diastolischen, am Aortaostium gebildeten Geräusche

sich häufig in auffallender Weise mit der Richtung des regurgitirenden Blutstroms nach abwärts gegen die Spitze des linken Ventrikels fortpflanzen, ja selbst häufig auf der ganzen Länge des Sternums mit nur wenig geschwächter Intensität gehört werden, wobei offenbar die leichte Schwingbarkeit und Leitungsfähigkeit des Sternums in Anschlag gebracht werden muss. Mitunter werden Geräusche an mehreren Ostien des Herzens gleichzeitig gebildet, in welchen Fällen man meist zwei oder mehrere Punkte an der vorderen Thoraxfläche nachzuweisen im Stande ist, an denen Geräusche gehört werden, deren Verhältniss der Stärke sich nicht nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung erklären lässt, und welche nicht von einem einzigen Punkte aus abgeleitet werden können. Findet sich z. B. ein Geräusch in der Nähe der Herzspitze, welches etwa bis gegen die 4. linke Rippe herauf an Intensität abnimmt, aber wieder an Stärke wächst, wenn man noch weiter gegen die Basis des Herzens, etwa gegen die aufsteigende Aorta emporgeht, so müssen, da sich derartige Verhältnisse nach den einfachen Gesetzen der Schallleitung nicht erklären lassen, zwei getrennte Stellen im Herzen, also in diesem Falle die beiden linksseitigen Ostien, angenommen werden, an denen gesonderte Geräusche zu Stande kommen. Ebenso bestimmt wird dies angenommen werden dürfen, wenn die Geräusche an den verschiedenen Stellen des Herzens bezüglich ihrer Qualität Differenzen zeigen, wenn z. B. das eine einen blasenden, das andere einen sägeartigen Charakter besitzt.

§. 68. Die Stärke der im Herzen entstehenden Geräusche ist eine sehr verschiedene. Bald sind sie nur sehr schwach und zart, oft nur erst bei aufmerksamer Untersuchung erkennbar, bald besitzen sie eine bedeutende Intensität, so dass sie die vordere Thoraxwand in fühlbare Schwingungen versetzen (Katzenschwirren, fremissement cataire), mitunter selbst schon in einiger Entfernung von der Thoraxwand wahrgenommen werden können, oder sich bis an entferntere Körperstellen, wie an die hintere Thoraxfläche, ja selbst bis auf den Scheitel hinauf, deutlich fortleiten. Das wesentliche Moment, welches die Verschiedenheiten in der Stärke der Geräusche bedingt, ist offenbar die Energie der Herzbewegungen und die Kraft, mit der das Blut an den veränderten Stellen vorbeigetrieben wird. Combiniren sich mit Veränderungen der Klappen und Ostien atrophische Zustände oder wirkliche Entartungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen lähmen, z. B. Fettdegeneration, so sind die Geräusche im Allgemeinen schwächer, als wenn der Herzmuskel in einem normalen oder hypertrophischen Zustande sich befindet*). Nach rascheren Körperbewegungen werden die Geräusche stärker, als in der Ruhe oder nach Digitalisgebrauch. Ebenso sind im Allgemeinen die systolischen Geräusche, welche an den venösen Ostien entstehen, von grösserer Intensität, als die diastolischen, indem bei ersteren das Blut mit der ganzen Kraft der Ventricularsystole an der veränderten Stelle vorbeigetrieben wird, bei letzteren dagegen nur unter der viel schwächeren Vis a tergo aus dem Vorhof in den Ventrikel herabtritt. Daher kömmt es, dass bei Veränderungen (Stenosen) des linken venösen Ostiums mitunter in der ersten Hälfte der diastolischen Pause gar kein hörbares Geräusch besteht, dagegen erst gegen das Ende derselben mit der ein-

*) Aus demselben Grunde habe ich in einem Falle von alter Endocarditis während des Verlaufes eines hinzugetretenen schweren Abdominaltyphus die vorher bestandenen starken Herzgeräusche bedeutend schwächer gehört.

tretenden activen Vorhofsystole ein präsystolisches Geräusch gebildet wird, indem erst jetzt dem aus dem Atrium herabtretenden Blutstrom jener Zuwachs an Kraft und Beschleunigung mitgetheilt wird, welcher zur Entstehung eines sich bis auf die Brustwand fortleitenden Geräusches erforderlich ist. Ja oft fehlen bei Mitralstenosen namentlich höheren Grades während der ganzen Dauer der Ventriculardiastole hörbare Geräusche, und treten dieselben erst dann hervor, wenn man die Herzthätigkeit durch raschere Körperbewegungen in eine stärkere Aufregung versetzt. In geringerem Grade, als die Kraft der Herzbewegungen, scheint dagegen die Natur und der Grad der an den Ostien und Klappen bestehenden anatomischen Störungen von bestimmendem Einfluss auf die Stärke der Geräusche zu sein, und die Angaben von Laennec, Bouillaud u. A., dass ein rauhes und starkes Geräusch auf das Vorhandensein von kalkigen oder knorpeligen Veränderungen an den Klappen hindeute, sind als irrthümlich zu bezeichnen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, in Fällen, wo bei Lebzeiten die stärksten Geräusche bestanden, bei den Sectionen mich von nur auffallend geringen anatomischen Veränderungen zu überzeugen und umgekehrt. Da übrigens schon unter normalen Verhältnissen gerade an den Ostien das Blut unter einem stärkeren Drucke sich befindet, als an den übrigen Stellen des Herzens, so wird daraus begreiflich, warum unter sonst gleichen Verhältnissen Erkrankungen an ersteren häufiger zur Entstehung starker Geräusche Veranlassung geben, als Veränderungen an anderen Stellen der inneren Herzfläche.

§. 69. Als bestimmende Einflüsse für die Stärke der Geräusche müssen endlich noch die Respirationsbewegungen und die Körperstellung bezeichnet werden. Bei tiefen Inspirationen, wobei die Lunge in dickerer Schichte und in grösserer Ausdehnung sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt, werden die Geräusche schwächer, bei tieferen Exspirationen aus dem entgegengesetzten Grunde stärker. Hat z. B. ein Mitralgeräusch bei ruhigen Athembewegungen seine grösste Intensität an der Stelle des Herzchocs im 5. Intercostalraum, so lässt sich durch eine möglichst complexe Exspiration die Stelle seiner grössten Intensität nach oben bis etwa in den 4. Intercostalraum hinauf verrücken. Was die Aenderungen in der Stärke der Geräusche bei verschiedenen Körperstellungen anbetrifft, so liegen hierüber mehrere Angaben in der Literatur vor, welche meist darin unter einander übereinkommen, dass die Geräusche in aufrechter Körperstellung schwächer wurden oder selbst völlig verschwanden. So beobachtete F. J. Schmidt bei einem jungen Manne im Liegen ein lautes systolisches Geräusch am linken Ventrikel, welches im Sitzen und Stehen verschwand. Aehnliche Fälle haben Walshe, Stokes und ich selbst einige Male beobachtet. Büchner fand ein an der Aorta bestehendes systolisches Geräusch gleichfalls im Sitzen und Stehen verschwinden, dagegen im Liegen sehr stark hervortreten; in einem anderen Falle von systolischem Aortageräusch aber beobachtete derselbe gerade das Gegentheil, so dass eine genügende Erklärung für diese eigenthümlichen Verhältnisse bis jetzt nicht gegeben werden kann. Als praktische Regel aber dürfte aus diesen Thatsachen sich ergeben, in Fällen, wo man das Vorhandensein einer Herzaffection vermuthet, den Kranken in verschiedener Körperstellung zu auscultiren. Mehrfach habe ich auch gefunden, dass bei stärkerem Druck mit dem Stethoscop oder mit der neben dasselbe angelegten Hand endocardiale Geräusche bedeutend geschwächt, ja selbst mitunter völlig zum Verschwinden gebracht werden konnten, was namentlich für die Mitralgeräusche gilt und besonders bei elastischen

Thoraxwandungen jugendlicher Individuen gelingt. Auch die gleichzeitig vorhandenen Herztöne werden dadurch schwächer, oder selbst völlig zum Verschwinden gebracht. Es lässt sich diese Beobachtung nur aus einer durch den angebrachten äusseren Druck bedingten Hemmung der Herzbewegungen erklären, und erinnert sehr an die von E. H. Weber gemachte Beobachtung von dem Aufhören der Herztöne und der Herzbewegung, wenn die in der Brusthöhle gelegenen Eingeweide durch die Wirkung der exspiratorischen Muskelkräfte bei gleichzeitiger Verschliessung der Glottis einem starken Drucke ausgesetzt werden *). Andererseits aber habe ich mich wiederholt von der Richtigkeit der Angabe Latham's und Jenner's überzeugt, dass man bei Kindern und jugendlichen, mit dünnen und elastischen Thoraxwandungen versehenen Individuen durch mässigen Druck mit dem Stethoscop in der Gegend der Pulmonalarterie, an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels ein systolisches blasendes Geräusch künstlich erzeugen kann, indem hiebei offenbar durch den Druck die normale und regelmässige Schwingungsfähigkeit der Pulmonalarterienwandungen beeinträchtigt wird.

§. 70. Die anatomischen Veränderungen, welche der Entstehung organischer Herzgeräusche zu Grunde liegen, sind mehrfacher Natur. In den meisten Fällen handelt es sich um acute oder chronische Entzündungen des Endocards und der Klappen (Endocarditis) oder um Degenerationen der Innenhaut der grossen, vom Herzen abgehenden Arterienstämme (Endarteriitis chronica s. Atheroma); seltener sind es anderweitige, von Entzündung unabhängige Zustände, wie Thrombenbildungen, Geschwülste des Herzfleisches, welche in das Lumen der Herzhöhlen hineinragen. Dass, wie Bamberger annimmt, auch abnorme, quer durch die Ventrikelhöhle hindurchlaufende Sehnenfäden Geräusche erzeugen können, scheint mir unmöglich, indem dieselben bei der Systole in Folge der Verkleinerung des Kammerlumens nothwendiger Weise erschlaffen müssten. Aber auch dann, wenn eine systolische Spannung solcher anomaler Sehnenfäden denkbar wäre, so würde doch niemals dadurch ein Geräusch entstehen können, sondern könnten dieselben höchstens zur Verstärkung des systolischen Tones beitragen, weil ja sonst auch die normalen Sehnenfäden bei ihrer systolischen Spannung Geräusche erzeugen müssten. Abgesehen demnach von dieser durch Nichts gerechtfertigten Annahme, so können systolische Geräusche, welche ihre grösste Intensität an dem unteren Abschnitte des linken Ventrikels besitzen, bedingt werden durch Verdickungen und Schrumpfungen der Mitralklappe und ihrer Sehnenfäden, oder durch Rauhigkeiten und Auflagerungen an der Innenfläche des Endocards des linken Ventrikels (Herzpolypen, globulöse Gerinnsel u. dgl.), oder durch Zerreissungen eines oder mehrerer Sehnenfäden, so dass letztere frei flottiren, und der entsprechende Theil des Klappenzipfels sich gegen das Vorhofslumen hinauf umschlägt. In die Diastole fallende Geräusche, wenn dieselben gleichfalls die Stelle ihrer grössten Intensität am unteren Theile des linken Ventrikels besitzen, entstehen durch Verengerungen des linken venösen Ostiums, wenn die Klappen durch Verdickung oder Verkalkung starr und unbeweglich geworden sind, oder wenn die Oeffnung des Ostiums durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder nur unvollständig möglich ist; ferner auch ohne wirkliche Stenose bei

*) Müller's Archiv, 1851. S. 88. — Vgl. auch Brown Séquard im Journ. de Physiologie 1858. Tom. I. Nr. 3. p. 512.

endocarditischen Veränderungen an den dem Vorhof zugewendeten Flächen der Mitralzipfel, über welche das vom Vorhof herabtretende Blut hinwegströmt. Für die seltenen Fälle, in denen ein systolisches oder diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am unteren Theile des Sternums gehört wird, wären analoge Veränderungen der Tricuspidalklappen oder ihres Ostiums anzunehmen. Ein systolisches Geräusch, welches seine grösste Intensität an der sternalen Insertionsstelle des dritten linken Rippenknorpels zeigt, und welches sich mit besonderer Deutlichkeit quer über das Sternum in den 2. rechten Intercostalraum hinüber fortleitet, kann erzeugt werden entweder durch wirkliche Verengerungen des Ostiums der Aorta, oder durch Verdickungen und Rauhigkeiten an den Aortaklappen auch ohne eigentliche Stenose, oder endlich durch krankhafte Zustände der aufsteigenden Aorta und ihrer Innenhaut (Aneurysma, Atherom, Auflagerung von Blutgerinnseln). Ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der oben genannten Stelle, welches sich mit abnehmender, aber immerhin besonderer Deutlichkeit auf der ganzen Breite des Sternums nach abwärts fortpflanzt, bedeutet Insufficienz der Aortaklappen. Ein systolisches Geräusch endlich mit der grössten Intensität an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels, welches sich aber vorwiegend in den 2. linken Intercostalraum hinauf fortpflanzt, würde auf analoge Veränderungen der Pulmonalklappen und ihres Ostiums deuten, wie sie für die systolischen Aortageräusche angegeben wurden. Insufficienzen der Pulmonalklappen aber sind so überaus seltene Vorkommnisse, dass man wohl zu dem Ausspruche berechtigt ist, dass jedes diastolische Geräusch, welches seine grösste Deutlichkeit an der Verbindungsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum zeigt, mit nur höchst geringen Ausnahmen auf Insufficienz der Aortaklappen zu beziehen ist.

§. 71. Es lassen sich die verschiedenen anatomischen Veränderungen, welche zu der Entstehung von endocardialen organischen Geräuschen Veranlassung geben, füglich in zwei Gruppen theilen, insoferne nämlich einestheils dieselben zu wirklichen Functionsstörungen (Insufficienzen, Incontinenzen) der Klappen oder zu Verengerungen der Ostien Veranlassung geben, oder anderntheils durch dieselben das Spiel der Klappen und die Weite der Mündungen in keiner Weise beeinträchtigt wird. Die Anhaltspunkte, welche ein vorhandenes Geräusch auf die eine oder andere Gruppe dieser Veränderungen zu beziehen gestatten, ergeben sich aus dem Nachweis des Bestehens oder Fehlens secundärer Circulationsstörungen und Herzhypertrophieen. So wird ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel nur dann auf eine wirkliche Mitralinsufficienz bezogen werden können, wenn gleichzeitig Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, sowie Verstärkung des 2. Pulmonaltons nachzuweisen sind, wobei natürlich in den Lungen keine solchen Veränderungen vorhanden sein dürfen, welche für sich schon als bedingende Momente solcher consecutiven Störungen betrachtet werden könnten. Ein diastolisches Geräusch am linken Ventrikel wird nur dann wirkliche Mitralstenose bedeuten, wenn die secundären Stauungen in die rechte Herzhälfte nachgewiesen werden können, und der Füllungszustand der peripherischen Venen und Arterien mit einer solchen Annahme in Einklang steht. Insufficienz der Tricuspidalklappe, wie Stenose des rechten venösen Ostiums bedingen beide Dilatation des rechten Vorhofs und des peripherischen Venensystems, und muss dieselbe objectiv nachgewiesen werden können, wenn ein systolisches oder diastolisches Geräusch am unteren

Sternaltheile für obige Zustände diagnostisch verwerthet werden soll. Insufficienzen oder Stenosen der Aorta müssen ausser dem diastolischen oder systolischen Geräusche an früher bezeichneten Stellen der Herzbasis zugleich eine nachweisbare secundäre Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels erkennen lassen, während Geräusche mit der grössten Intensität an einer anderen, gleichfalls oben näher angegebenen Stelle der Herzbasis nur dann Stenose des Pulmonalostiums oder Insufficienz seiner Klappen andeuten, wenn die Zeichen einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zugegen sind, welche aus anderen Ursachen nicht erklärt werden könnten. Die näheren Verhältnisse werden im speziellen Theile bei der Besprechung der einzelnen Formen der endocardialen Herzfehler ihre Darstellung finden.

§. 72. Ein organisches Herzgeräusch kann entweder mit einem gleichzeitigen Tone gehört werden, oder es ist oftmals lediglich das Geräusch vorhanden, und der entsprechende Herzton durch dasselbe substituirt. In den Fällen, wo bloss ein Geräusch gehört wird, ist meist schwer zu entscheiden, ob der entsprechende Ton wirklich fehlt und gar nicht gebildet wird, oder ob derselbe nur durch das Geräusch verdeckt ist. Rapp und Gendrin geben zwar an, dass man sich in derartigen Fällen Sicherheit verschaffen könne, wenn man das Ohr etwas von der Stethoscopplatte abhebe, wodurch das Geräusch vorwiegend geschwächt werde, dagegen der Ton deutlicher hervortrete. In gleicher Weise verhält es sich, wenn man die Platte des Stethoscops etwas am Ohre verrückt, so dass die Mündung des äusseren Gehörgangs nicht genau mit der Oeffnung in ersterer congruirt, und die Leitung durch die Kopfknochen geschieht. Aber auch mittels derartiger Experimente wird es nicht immer möglich sein, zu sicherer Entscheidung zu gelangen, indem der dabei hörbar gewordene Ton möglicher Weise auch von einem anderen Ostium her fortgeleitet sein könnte. Nur dann wird man die gleichzeitige Entstehung eines Tones und Geräusches an einem und demselben Ostium mit Sicherheit annehmen dürfen, wenn der durch eines der angegebenen Experimente hörbar gemachte Ton an Schallhöhe von den in dasselbe Herztempo fallenden Tönen an den übrigen Ostien differiren sollte. Auch wenn bei gewöhnlicher Auscultation mit einem Geräusche gleichzeitig noch ein Ton vernommen wird, wird derselbe nur dann an das gleiche Ostium mit dem Geräusche zu verlegen sein, wenn er von den übrigen Herztönen sich durch Differenzen in seiner Höhe oder durch sonstige qualitativ verschiedene Eigenthümlichkeiten unterscheiden sollte. Im gegentheiligen Falle wird die Entscheidung meist in suspenso bleiben müssen. Wichtig für die Töne an den Aortaklappen ist in dieser Beziehung die Auscultation der Halsarterien (§. 76). Es ist die Bestimmung, ob an dem einen oder anderen Ostium ausser dem Geräusche gleichzeitig noch ein Ton entsteht oder nicht, desshalb von Wichtigkeit, weil sich daraus erkennen liesse, ob die Degeneration der betreffenden Klappen eine totale ist, oder ob an denselben noch theilweise normale und durch ihre Spannung gleichzeitig tonerzeugende Parthieen vorhanden sind. Diese Frage wird sich übrigens nur für die arteriellen Klappen mit einiger Bestimmtheit entscheiden lassen, während ich wiederholt bei Insufficienzen der Mitralklappe, wo die Necropsie so totale Degenerationen der Klappzipfel und Sehnenfäden zeigte, dass an denselben in keiner Weise mehr die Möglichkeit tönender Vibrationen zu bestehen schien, doch bei genauerer Untersuchung im Leben neben dem systolischen Geräusche noch einen schwachen, dumpfen Ton zu erkennen im Stande war, welcher möglicher

Weise auch als restirender Muskelton gedeutet werden konnte (§. 31). Ueberhaupt habe ich bis jetzt noch keinen Fall von Mitralinsufficienz beobachtet, bei welchem ich nicht, wenn ich das systolische Geräusch durch eines der oben angeführten Experimente zum Verschwinden brachte, noch einen mehr oder minder deutlichen Ton hätte wahrnehmen können, der sich nicht immer blos durch seine Stärke von dem ersten Tone des rechten Ventrikels unterschied, Beobachtungen, welche allerdings für die Betheiligung der Muskelcontraktion an der Bildung des systolischen Ventrikeltones zu sprechen scheinen.

§. 73. Wir haben bei unseren bisherigen Betrachtungen eine grosse Reihe von endocardialen Geräuschen unberücksichtigt gelassen, nämlich alle jene so häufig vorkommenden Geräusche, denen keine anatomisch nachweisbare Veränderung der Klappen, Sehnenfäden oder des Endocards zukommt, welche man als sog. anorganische, accessorische, accidentelle Geräusche (adventitious sounds der Engländer) den organischen gegenüber gestellt hat. Von der irrigen Voraussetzung ausgehend, dass allen diesen Geräuschen qualitative oder quantitative Veränderungen des Blutes zu Grunde liegen müssten, hat man dieselben auch in unpassender Weise als Blutgeräusche bezeichnet. Die hier in Rede stehenden Geräusche unterscheiden sich meist durch ihre zartere Natur von den organischen Geräuschen und gleichen meist einem schwachen Blasen oder Hauchen; ungleich häufiger sind sie an den Ostien des linken, als des rechten Herzens und sind mit höchst seltenen Ausnahmen systolische. Nur in einem Falle, allein in demselben auch mit aller Evidenz, habe ich in Folge copiöser Darmblutungen und dadurch zu Stande gekommener höchster Oligämie einige Wochen hindurch ein in die Diastole fallendes blasendes, mitunter mehr pfeifendes Geräusch am linken Ventrikel beobachtet, welches erst einige Tage vor dem Tode verschwand und welchem, wie die Section zeigte, keinerlei krankhafte Veränderung an den innerhalb des Herzens gelegenen Gebilden entsprach *). Die Verhältnisse, unter welchen die anorganischen Geräusche vorkommen, sind mannigfacher Natur. Bald begleiten dieselben wirkliche Erkrankungen des Herzmuskels, namentlich die fettige Degeneration desselben, bald finden sie sich ohne solche bei schwereren fieberhaften Affectionen der verschiedensten Art, bei chronischen Cachexieen (Malariasiechthum, Krebs, Tuberkulose etc.), bei acuten oder chronischen Veränderungen des Blutes (Pyämie, Typhus, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, Oligämie nach Blutverlusten, Chlorose, Leucämie, Hydrämie u. dgl.), endlich bei den verschiedensten Schwächezuständen des Organismus, gleichviel welche Ursachen denselben zu Grunde liegen mögen. Der grösste Theil dieser anorganischen Geräusche scheint auf anomale Vorgänge bei der Spannung und Schwingung der Klappen, Sehnenfäden und Arterienwandungen bezogen werden zu können, welche ihrerseits sich zurückführen lassen einestheils auf anomale Innervationszustände des Herzmuskels (Fieber, Schwächezustände), anderntheils auf sichtbare oder unsichtbare Ernährungsstörungen des Herzmuskels, sowie der Klappen und Arterienwandungen, wie sie bei allerlei Anomalieen

*) Dieser Fall war ausserdem noch dadurch bemerkenswerth, als ein sehr starkes systolisches Geräusch auch an der Art. pulmonalis zu hören war, welches selbst als schwirrendes Fremissement gefühlt werden konnte, und welches immer nach den Blutungen, die übrigens in ziemlich langen Intervallen erfolgten, sich von besonderer Intensität zeigte. Die Section ergab keine Anomalie der Pulmonalarterie, auch keine Gerinnungen im Herzen; dagegen fettige Entartung des letzteren; allgemeine höchste Anämie.

des Blutes, sowie den verschiedensten chronischen Cachexieen leicht sich zu entwickeln im Stande sind. Namentlich möchte ich mehr, als dies bisher geschehen ist, auf das so überaus häufige Vorkommen partieller fettiger Degenerationen der Papillarmuskeln Gewicht legen, welche so leicht übersehen werden können, so oft sich bei allerlei chronischen Cachexieen und Dyskrasieen finden, und sicherlich auch als vorübergehende Ernährungsstörungen häufig schwerere fieberhafte Affectionen begeiten. Die vorwiegende Häufigkeit, mit der sich die fettige Degeneration der Muskelelemente am linken Ventrikel, und hier besonders an den für die Klappenspannung so wichtigen Papillarmuskeln findet, könnte die vorwiegende Häufigkeit der anorganischen Geräusche an den Ostien des linken Herzens, und zwar besonders an der Mitralis, erklären. Alle die genannten Momente aber, sowohl abnorme Innervationszustände, wie wirkliche Ernährungsstörungen der Herzmuskulatur, kommen darin mit einander überein, dass sie zu unregelmässigen Contraktionen Veranlassung geben, durch welche die Klappen, Sehnenfäden und die Wandungen der grossen vom Herzen abtretenden Arterienstämme in unregelmässige, zu Geräuschen Veranlassung gebende Schwingungen versetzt werden. Endlich wäre noch die Möglichkeit der Entstehung sog. anorganischer Geräusche in Folge von Bildung frischer Blutcoagulationen in Betracht zu ziehen, welche sich in einem bestimmten Grade von Schwäche des Kreislaufes, wie sie die meisten der oben genannten krankhaften Zustände begleitet, an irgend einer Stelle der inneren Herzfläche vorübergehend bilden könnten. Die Deutung eines am Herzen hörbaren endocardialen Geräusches als eines anorganischen ergibt sich, ausser einigen bereits oben angeführten Unterscheidungsmomenten, namentlich aus dem Mangel secundärer Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens, sowie aus dem Vorhandensein solcher krankhafter Störungen, welche erfahrungsgemäss häufig anorganische Geräusche bedingen.

§. 74. Was die pericardialen (exocardialen) Geräusche anlangt, so entstehen dieselben am häufigsten als die Folge solcher krankhafter Vorgänge am Herzbeutel, welche dessen Glätte vernichten und denselben zu einer rauhen, unebenen Fläche umgestalten. Am Gewöhnlichsten geschieht dies bei entzündlichen Affektionen durch die auf der Oberfläche des Pericards sich bildenden faserstoffigen Pseudomembranen; selten hat man das Vorhandensein anderer, von Entzündung unabhängiger Zustände, wie Tuberkel, Krebsgeschwülste u. dgl., als Ursachen gefunden, niemals aber habe ich bisher einen Fall gesehen, in welchem die doch so häufig vorkommenden Sehnenflecken des Herzens (§. 78) ein pericardiales Geräusch erzeugt hätten. Da demnach mit Ausnahme der Entzündung krankhafte Processe des Herzbeutels, welche Geräusche zu erzeugen im Stande wären, ungemein selten sind, so erscheint wohl der Satz gerechtfertigt, dass das Vorhandensein eines pericardialen Geräusches fast durchweg als Symptom der faserstoffigen Pericarditis angesehen werden darf *). Da

*) Pleischl (Prager Vierteljahrsschrift. 1851. 1. Bd. S. 105) will allerdings bei Cholerakranken, die sich im algiden Stadium befanden, pericardiale Reibegeräusche auch ohne Pericarditis gehört haben. In zwei derartigen Fällen fand Dittrich nicht die geringste Menge Flüssigkeit im Herzbeutel; die beiden Pericardialblätter waren mattglänzend und klebrig anzufühlen. In einem dritten Falle waren einige Tropfen eines eingedickten, zähen, klebrigen Secrets im Pericardium angesammelt, so dass P. die Geräusche durch den Mangel wässeriger Bestandtheile erklären zu können glaubt. Auch Walshe ist der Ansicht, dass Trockenheit der serösen Oberflächen des Herzbeutels ein Geräusch erzeugen könne. Mir selbst stehen hierüber keine Erfahrungen zu Gebote.

die Entstehung der pericardialen Geräusche auf die Weise geschieht, dass die rauhen Flächen der beiden Herzbeutelblätter sich bei den Bewegungen des Herzens gegen einander verschieben, und da dieselben in der That dem Ohre meist den Eindruck des Aneinanderreibens zweier unebenen Flächen geben, so hat man dieselben als Reibungsgeräusche (peripheral friction sounds der englischen Autoren) bezeichnet. Bezüglich ihrer Stärke zeigen die pericardialen Reibegeräusche die verschiedensten Nüancen von dem zartesten Anstreifen und Schaben (Bruit de frôlement, Laennec) bis zu den intensivsten und rauhesten, kratzenden Geräuschen (Bruit de frottement s. de râpement; rasping sound); mitunter zeigen sie den Charakter eines starken Knarrens und gleichen dem Geräusche, welches man erzeugt, wenn man über halbgefrorenen Schnee hinweggeht, oder wenn man neues Leder biegt (Collin's Bruit de cuir neuf; the creaking sound of new leather; Neuledergeräusch) *). Die Unterschiede der pericardialen Geräusche von den endocardialen sind gewöhnlich so auffällig, dass sie von einem nur einiger Massen geübten Ohre erkannt werden können, und nur selten Zweifel über die Natur des Geräusches obwalten werden. Man hat für die zweifelhaften Fälle als diagnostische Merkmale hervorgehoben, dass die Reibungsgeräusche mehr den Eindruck des oberflächlichen Entstehens verursachen, während die endocardialen Geräusche in grösserer Entfernung von der Brustwand zu entstehen scheinen. Jedoch lassen sich hierauf keine sicheren Schlüsse bauen, indem pericardiale Reibungsgeräusche, welche z. B. an der hinteren Herzfläche entstehen, oder in Fällen, wo eine mächtige und dickere lufthältige Lungenschichte sich zwischen Herz und Brustwand hereinschiebt (tiefe Inspirationen, Emphysem), den Eindruck einer fernen Entstehung verursachen könnten. Zudem ist unser Ohr mancherlei Täuschungen ausgesetzt, wenn es über die Entfernung des Entstehungsortes von Geräuschen urtheilen soll, sobald dieselben nicht in der Luft, sondern in einem ungewohnten Medium sich fortpflanzen. Andere differentiell diagnostische Anhaltspunkte, welche zuverlässiger erscheinen, ergeben sich aus dem Umstande, dass die pericardialen Reibungsgeräusche sich wie zwischen die Herztöne in mehr unregelmässiger Weise hineinzuschieben, mehr als selbstständige Phänomene neben den Herztönen einherzugehen und nicht so genau an die Systole oder Diastole gebunden zu sein scheinen, als die endocardialen Geräusche, welche letzteren bestimmter und exacter den verschiedenen Phasen des Herzrythmus entsprechen. Während ferner endocardiale Geräusche von der Stelle ihrer grössten Intensität aus leicht an entferntere Stellen hin sich fortleiten, zeigen die Reibungsgeräusche meist nur eine sehr geringe Möglichkeit ihrer Fortpflanzung, so dass dieselben oft in unmittelbarer Nähe des Ortes ihrer grössten Intensität schon nicht mehr deutlich wahrgenommen werden können. Sehr brauchbar ist das von Sibson, Walshe und Stokes angegebene Zeichen, dass nämlich Reibungsgeräusche bei Druck mit dem Stethoskop stärker werden, was allerdings endocardiale Geräusche nicht thun. Ich selbst habe mich mehrfach von der Richtigkeit dieses Symptoms überzeugt, und kann diese Angabe dahin erweitern, dass die Verstärkung nur bei einem gewissen Grade des angewendeten äusseren Drucks erfolgt. Steigert man letzteren über einen

*) Unwesentliche Modificationen des pericardialen Reibens sind die Formen, welche Hope als „continuous rumbling murmur" und Walshe als „clicking murmur" beschrieben. Was aber F. J. Brown (Assoc. med. Journ. Mai 1856) unter seinem kürzlich beschriebenen xiphoidalen oder pericardialen Meiselgeräusch (chiselsound) versteht, ist mir unklar geblieben.

gewissen Grad, so tritt dasselbe ein, was bei den endocardialen Geräuschen angegeben wurde (§. 69), nämlich sie werden schwächer oder verschwinden selbst ganz, was ohne Zweifel durch Hemmung der Herzbewegungen hervorgebracht wird. Die Verstärkung des Reibens bei mässigem Druck aber ist offenbar Folge einer innigeren Aneinanderdrängung der veränderten Flächen, und es gelingt mitunter, durch denselben bei rückgängiger Pericarditis ein seit Kurzem verschwundenes Reibungsgeräusch wieder zum Vorschein zu bringen. Uebrigens hat man auch von Verschiedenheiten der Körperstellung einen Einfluss auf die Stärke pericardialer Geräusche beobachtet; mitunter verschwinden dieselben in der Rückenlage fast ganz, werden dagegen beim Sitzen und noch mehr in nach vorne gebeugter Stellung deutlicher vernommen. In anderen Fällen fand man dieselben deutlicher in der Rückenlage, als in aufrechter Körperstellung, und glaubt Bellingham diese Eigenthümlichkeiten durch Verschiedenheiten in der Oertlichkeit der erkrankten Stellen erklären zu können. Am häufigsten hört man die Reibungsgeräusche an der Basis des Herzens, offenbar desshalb, weil dieselbe der am wenigsten bewegliche Theil des Herzens ist, und hier erst bei reichlicherer Ansammlung von flüssiger Exsudation die beiden Herzbeutelflächen von einander getrennt werden. — Von pleuritischem Reibungsgeräusche in der Umgebung des Herzens unterscheidet sich das pericardiale leicht dadurch, dass ersteres verschwindet, wenn man den Athem anhalten lässt. Findet sich Entzündung auch an der äusseren Fläche des parietalen Herzbeutelblattes, da wo sie das Mediastinalblatt der Pleura berührt, oder an letzterem, so können nicht blos mit den Herzbewegungen, sondern zugleich auch mit den Athembewegungen synchrone Reibungsgeräusche entstehen, welche beide sich in sehr verwirrender Weise in einander hineinschieben. Lässt man den Athem anhalten, so verschwinden die respiratorischen Geräusche, während die cordialen zurückbleiben.

§. 75. Anhangsweise soll hier noch einer besonderen Gruppe von Geräuschen erwähnt werden, welche in ganz eigenthümlicher Weise entstehen und unter Umständen leicht irrthümlich auf eine Erkrankung des Herzens oder des Pericards bezogen werden könnten. Mehrere Beobachtungen scheinen nämlich darauf hinzudeuten, dass durch die Bewegungen des Herzens mit denselben synchrone Geräusche in den benachbarten Lungenparthieen erzeugt werden können. Schon Laennec hob hervor, dass der Impuls eines hypertrophischen Herzens den zwischen ihm und der Brustwand gelegenen Lungentheil comprimiren und bei jeder Systole Luft aus demselben in die Bronchien austreiben könne, wodurch Geräusche, ähnlich jenen bei Herzkrankheiten, entstehen könnten. Wintrich fand wiederholt in der Nähe des Herzens bei der Systole ein sanftes, schlürfendes Geräusch, ähnlich dem inspiratorischen, welches er als eine Luftaspiration durch die systolische Verkleinerung des Herzens erklärt; aus gleichem Grunde höre man manchmal mit dem Rhythmus der Herzsystole Rasselgeräusche in der Nähe des Herzens. Nach Röser entstehen mitunter bei kleinen tuberculösen oder bronchiektatischen Cavernen, die in der nächsten Nähe des Herzens oder eines der grossen arteriellen Gefässstämme sich befinden, während der Systole des Herzens starke und deutliche Blasegeräusche, die sich über einen Theil des Herzens selbst verbreiten und daher leicht als im Herzen selbst entstehend angenommen werden können. Dieselben sollen dadurch zu Stande kommen, dass das an die Caverne gränzende, sich rasch kugelig wölbende Herz, oder die durch die Blutwelle sich ausdehnende Aorta oder Pulmonalarterie Luft aus

der Höhle durch die einmündenden Bronchien austreibe. In anderen Fällen beobachtete man bei linksseitigem Pneumothorax in der Nähe des Herzens mit jeder Systole ein knackendes Geräusch, welches sich anhörte, als wenn es im Herzen selbst entstände; Wintrich hat hiefür einige Beispiele mitgetheilt (dieses Werk, V. Bd. 1. Abthlg. 1. Hälfte. S. 172). Wie Röser angibt, sollen alle diese durch die Herzbewegungen in normalen oder krankhaften Lungen erzeugten Geräusche verschwinden, sobald man das Individuum bei möglichst tiefer Inspiration auscultire. Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass Graves mitunter bei Pneumonieen im Stadium der Hepatisation an der afficirten Lunge ein blasendes Geräusch gehört haben will, welches mit der Lösung der Pneumonie wieder verschwand und welches durch Druck auf die Aeste der Art. pulmonalis entstehen sollte. Auch Latham macht darauf aufmerksam, dass man mitunter bei Phthisis ein systolisches Geräusch in einem umschriebenen Raume nach links und oben von der Herzbasis höre, welches, wie er meint, durch Druck der erkrankten Lunge auf die Pulmonalarterie und ihre ersten Aeste bedingt werde. In ähnlicher Weise beobachtete auch Zehetmayer mitunter bei tuberculösen Infiltrationen den ersten Pulmonalton zu einem blasenden Geräusche umgewandelt, ohne dass bei der Section irgend eine Veränderung des Gefässes bemerkt werden konnte *).

§. 76. Schliesslich ist noch der Auscultation der Arterien zu erwähnen, insoferne dieselbe für die Diagnose der Herzaffectionen von Bedeutung ist. Setzt man das Stethoscop auf einen der grösseren Arterienstämme des Körpers, z. B. die Carotis, Subclavia, Brachialis, Cruralis, Aorta abdominalis, so hört man unter normalen Verhältnissen einen mit der Pulsation des Gefässes isochronen kurzen Ton. Letzterer, welcher mit Bezugnahme auf die Arterie ein diastolischer, mit Bezugnahme auf das Herz ein systolischer zu nennen ist, verdankt seine Entstehung der

*) Letzteres kann ich aus eigener Erfahrung als eine keineswegs seltene Erscheinung bestätigen. Uebrigens habe ich, gleichfalls vorwiegend bei Tuberculösen, in einzelnen Fällen schwer zu erklärende Geräusche am Herzen beobachtet, welche nur während der Inspiration hörbar waren, bei der Exspiration dagegen verschwanden. So hörte ich bei einem, mit chronischem Bronchialcatarrh behafteten jungen Manne im Verlaufe jeder Inspiration den 1. Ton der Pulmonalarterie zu einem besonders auf der Höhe der Einathmung sehr starken Blasegeräusch umgewandelt; bei der Exspiration ging das Geräusch in einen reinen Ton über. Bei einer tuberculösen Frau fand ich am 1. Ton des linken Ventrikels ein lautes, langgezogenes Blasen während der Inspiration, das bei der Exspiration gleichfalls wieder verschwand. Die Section zeigte neben der Lungentuberculose ausgedehnte, schwielige Verwachsungen der linksseitigen Pleurablätter unter einander und mit dem äusseren Herzbeutelblatte; das Herz selbst war gesund. — Erst vor Kurzem kam mir ein junger, mit vorgeschrittener Lungentuberculose behafteter Bursche zur Beobachtung, bei welchem während der Exspiration jedesmal 2—3, mit der Herzsystole synchrone, kurze, blasende Geräusche an der linken Regio infraclavicularis bestanden, welche während der Inspiration verschwanden. Die tuberculöse Infiltration war besonders links vorgeschritten, und ziemlich starke Einsenkungen der Reg. infra- und supraclavicularis dieser Seite deuteten auf hier bestehende ausgebreitetere Schrumpfungen des Lungenparenchyms. Ich glaubte, die Geräusche in die Art. subclavia sinistra verlegen und durch eine, bei jeder Exspiration stattfindende Verengerung (durch Druck) dieser, vielleicht mit der indurirten Lungenspitze verwachsenen Arterie erklären zu müssen, was um so wahrscheinlicher war, als gleichzeitig die Arterien des linken Armes während jeder Exspiration einen auffallend kleinen Puls darboten.

Spannung der Arterienhäute in dem Momente, in welchem der linke Ventrikel eine neue Blutwelle eintreibt. Dieser Ton ist nicht etwa als ein vom Herzen aus fortgeleiteter zu betrachten, sondern wird überall an jedem Punkte einer grösseren Arterie gebildet und lässt sich durch Druck mit dem Stethoscop, indem man dadurch eine verengte Stelle am Lumen des Gefässes hervorbringt, zu einem kurzen blasenden Geräusche umwandeln. An den dem Herzen zunächst gelegenen grossen Arterienstämmen des Halses dagegen (Carotis, Subclavia) hört man noch einen zweiten Ton, ähnlich wie am Herzen, und es ist kein Zweifel, dass derselbe nicht an der Arterie selbst entsteht, sondern nur der durch den Schluss der Aortaklappen erzeugte, nach oben fortgeleitete zweite Herzton ist, welcher aber an den weiter vom Herzen entfernten Arterienstämmen nicht mehr hörbar ist. Als Beweise hiefür lässt sich anführen, dass der 2. Ton an den Halsarterien durch localen Druck nicht verändert werden kann, während, wie erwähnt, der erste Ton dadurch zu einem intermittirenden Blasen umgewandelt wird; ferner zeigt derselbe dieselben Eigenschaften oder Anomalieen, wie der 2. Ton am Aortaostium. Ist letzterer z. B. verdoppelt, so ist es auch jener; wird am Aortaostium ein diastolisches Geräusch gebildet, so hört man, wenn dasselbe stark genug ist, auch an den Halsarterien ein isochrones fortgeleitetes Geräusch entweder noch mit einem erkennbaren Ton oder ohne einen solchen, je nachdem an den Aortaklappen neben dem diastolischen Geräusch noch ein zweiter hinreichend starker Ton gebildet wird oder nicht. Die Kenntniss dieser Thatsache ist in so ferne von Wichtigkeit, als sich daraus Anhaltspunkte ergeben, ob bei Insufficienz der Aortaklappen die Degeneration nur eine partielle ist, und ob neben den veränderten Stellen noch in normaler Weise schwingbare und tonerzeugende Parthieen vorhanden sind. Das Weitere hierüber wird später bei der Darstellung der Insufficienz der Aortaklappen mitgetheilt werden, an welcher Stelle auch des bei diesem Klappenleiden vorkommenden tönenden und schwirrenden Arterienpulses näher gedacht werden soll. — Was die Auskultation der Venen anlangt, so ist dieselbe für die Diagnose der Herzkrankheiten von zu untergeordneter Bedeutung, als dass dieselbe hier zu besprechen wäre.

B. SPEZIELLER THEIL.

§. 77. Wir betrachten die einzelnen Herzkrankheiten in folgender Ordnung:

I. Krankheiten des Pericardium;
II. Krankheiten der Herzmuskulatur;
III. Krankheiten des Endocardium;
IV. Neurosen des Herzens;
V. Missbildungen des Herzens.

Das nachstehende Literaturverzeichniss nennt die hauptsächlichsten Werke über Herzkrankheiten; die Journalliteratur wird bei den einzelnen Herzkrankheiten angeführt werden.

Donatus Antonius ab Altomari, de med. hum. corp. mal. Cap. 54 u. 55. Lugdun. 1560. p. 424—441. — C. Bruno, de corde et ejus vitiis. Basil. 1580. — H. Albertini, de affect. cordis. Libr. III. Venet. 1618. — Fabricius Bartoletti, methodus in dyspnoeam. Bonon. 1630. — Harvey, Exercitat. de motu cordis etc. Lugd. Batav. 1639. — Richard Lower,

Tractatus de corde. Lond. 1669. — Vieusseux, Traité du coeur. Toulouse 1710. — Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapel. 1738. — Petraglia, de cordis affectionibus. Romae 1778. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Sec. édit. 2 Vol. Paris 1783. — Reil, Analecta ad histor. cord. patholog. Halae 1790. — Gilbert, Recherches anat. et pathol. sur les lésions du coeur et des vaisseaux sanguins considérés comme cause de mort subite. Paris 1804. — Warren, cases of organic diseases of the heart. Boston 1809. — Testa, delle malattie del cuore. 3 Vol. Bologna 1810 u. 1811. Aus dem Ital. von K. Sprengel. Halle 1815. — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. Deutsch von L. Rintel. Berlin 1814. — Allan Burns, Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart. Edinburgh. 1809. Deutsch von Nasse. Leipzig 1813. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 3 Theile. Berlin 1814—1817.— Bertin, des maladies du coeur et des gros vaisseaux, redigé par Bouillaud. Paris 1824. — Elliotson, on the recent improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. Lond. 1830. — J. Hope, von den Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Engl. von Becker. Berlin 1833. — Williams, the pathology and diagnosis of diseases of the chest. 3. edit. 1835. Deutsch von Velten. Bonn 1835. — Davies, lectures on the diseases of the lungs and heart. London 1835. Deutsch von Hartmann und Kirchhof. Hannover 1836. — Laennec, Traité de l'Auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. IV. édit. 3 Vol. Paris 1837. — Pigeaux, Traité pratique des maladies du coeur. Paris 1839. — Cramer, die Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. Kassel 1839. — R. B. Todd, Cyclop. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. p. 630. — Kallenbach, die gesammten Herzkrankheiten, ihre Erkennung und Behandlung. Berlin 1840. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. 2 Vol. Paris 1841. Nach der 1. Aufl. deutsch von Becker. Leipzig 1836 u. 1837. — Derselbe, Leçons cliniques sur les maladies du coeur, redigées par Racle. Paris 1853. — Aran, Manuel pratique des maladies du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1842. — Gendrin, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1843. — Parchappe, du coeur. Paris 1844. — Piorry, über die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. A. d. Franz. von Krupp. Leipzig 1844. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. Opus posthumum. Herausgegeben von Kohlschütter. Berlin 1845. — Furnivall, the diagnosis, prevention and treatment of diseases of the heart. London 1845. — Zehetmayer, die Herzkrankheiten. Wien 1845. — Scott Alison, some observations on organic alterations of the heart. London 1845. — Latham, Vorlesungen über Herzkrankheiten. A. d. Engl. von Krupp. 2 Bde. Leipzig 1847. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Wardrop, on the nature and treatment of the diseases of the heart. London 1851. — Forget, Precis théorétique et pratique des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang. Strassbourg 1851. Deutsch von C. Wolf. Giessen 1852. — Chevers, Treatise on diseases of the heart. Calcutta 1851. — J. A. Swett, a treatise on the diseases of the chest. New-York 1852. — Arch. Billing, Practical observations on diseases of the lungs and heart. London 1852. — Walshe, a practical treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. 2. Edit. London 1854. — W. Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dublin 1854. Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855. — Markham, Diseases of the heart. London 1856. — P. F. da Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considerations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par P. Garnier. Paris 1856. — Bellingham, a treatise on the diseases of the heart. Tom. I. Dublin 1853. Tom. II. Dublin 1857. — Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. — Philipp, die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 18. Jahrhundert. Berlin 1856. — Vergl. ausserdem die ältere Literatur in Canstatt's specieller Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthlg. Erlangen 1843. S. 3.

I.

DIE KRANKHEITEN DES PERICARDIUM.

Der Sehnenflecken.

Literatur.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. Paris 1811. p. 42. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la Soc. med. d'observat. de Paris. Tom. I. 1836. p. 347. — J. Reid, Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. London 1839. Art. „Heart." pag. 579. — R. B. Todd, Ibid. pag. 644. Art. „Abnormal conditions of the heart." — James Paget, on white spots on the surface of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. London 1840. pag. 29. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 142. — Markham, diseases of the heart. London 1856. pag. 41.

§. 78. Unter Sehnenflecken oder Milchflecken des Herzens (Maculae albidae, lacteae, tendineae, Jnsulae) versteht man umschriebene, weissliche Trübungen und Verdickungen des Herzbeutels, welche vorwiegend am visceralen, seltener auch am parietalen Blatte sich vorfinden. Die Stelle ihres Sitzes ist mit besonderer Häufigkeit die vordere Fläche des rechten Ventrikels, wie dies übereinstimmend von allen Autoren angegeben wird; doch beobachtet man sie mitunter auch an dem serösen Ueberzuge der Vorhöfe, in selteneren Fällen an der seitlichen und hinteren Fläche des Herzens, sowie an dem den Anfang der grossen Gefässstämme überziehenden Abschnitte des Herzbeutels. Gleichfalls besonders häufig finden sich die Sehnenflecken nahe der Herzspitze an der vorderen Fläche des linken Ventrikels. Manchmal begleiten sie den Verlauf der Kranzgefässe des Herzens in Form schmaler, milchiger Streifen und gruppenweise beisammen stehender Punkte. — Die Häufigkeit der Sehnenflecken im Allgemeinen ist eine so bedeutende, dass Baillie, Sömmering, Hodgkin und J. Reid an ihrer pathologischen Natur zweifeln konnten; ich selbst habe sie in der bei Weitem grösseren Hälfte der Leichenöffnungen von Erwachsenen vorgefunden. Bizot will dieselben allerdings in 156 Sectionen nur 45 mal angetroffen haben, was aber darin seine Erklärung findet, dass derselbe auch Kinder, bei denen sie allerdings nur selten (nach Bizot gar nicht) beobachtet werden, in die Berechnung hereinzieht. Doch sah Förster den Sehnenflecken einige Male bei Kindern bis zum 5. Jahre herab, und Hodgkin fand selbst einmal bei einem 10 wöchentlichen Kinde einen solchen an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels. Die Häufigkeit der Sehnenflecken wächst mit zunehmendem Alter und erreicht im Greisenalter ihre höchste Ziffer. Bei Männern scheinen sie häufiger vorzukommen, als bei Weibern *). Ihre Grösse ist sehr

*) Bizot gibt folgende Tabelle bezüglich der Häufigkeit der Sehnenflecken in den verschiedenen Altersklassen und bei den verschiedenen Geschlechtern:

Mann.

Vom 1.—17.	Lebensjahr bei	16 Indiv.	0 Fall.
„ 18.—39.	„ „	24 „	8 Fälle.
„ 40.—79.	„ „	32 „	23 „

Weib.

Vom 1.—22.	Lebensjahr bei	31 Indiv.	0 Fall.
„ 23.—39.	„ „	23 „	5 Fälle.
„ 40.—89.	„ „	30 „	9 „

verschieden und variirt von der einer Linse bis zu der eines Thalers und darüber; den grössten Umfang erreichen sie an der vorderen Fläche des rechten Ventrikels; die in der Nähe der Spitze am linken Ventrikel vorkommenden überschreiten selten die Grösse einer Bohne oder eines Silberkreuzers, und habe ich dieselben niemals auf der Spitze des rechten Ventrikels oder auf den hinteren Theil des linken übergreifen gesehen. — Die Form der Sehnenflecken ist bald unregelmässig, bald mehr rundlich; jene an der Vorderfläche des rechten Ventrikels habe ich mitunter von ziemlich regelmässig dreieckiger Gestalt gesehen. Bald sind sie scharf begränzt, bald gehen sie nur allmälig in die gesunde Serosa über. Oft bieten sie eine glatte und sehnig glänzende Oberfläche dar, oft dagegen sind sie uneben, runzelig, oder stellen selbst zottige, schlotternde, nicht selten mit Serum ödematös infiltrirte, gallertige Bildungen dar; in einem Falle habe ich in der Nähe der Spitze des linken Ventrikels an der gewohnten Stelle eine zolllange, schlaffe, bindegewebige Wucherung vorgefunden. Mitunter sind mehrere Sehnenflecken gleichzeitig vorhanden, und zwar combinirt sich am häufigsten der Sehnenflecken des rechten Ventrikels mit einem solchen an der angegebenen Stelle des linken.

§. 79. Ihrer anatomischen Natur nach bestehen diese verschiedenen Bildungen aus älterem Bindegewebe mit eingestreuten reichlichen Bindegewebskörperchen, welches mit der Substanz des Pericards selbst in organischer Verbindung zusammenhängt. Todd gibt an, die Sehnenflecken beständen aus Bindegewebe, welches der freien Oberfläche des Pericards aufgelagert sei, so dass sie abgeschabt und abpräparirt werden könnten, worauf die unverletzte Serosa zurückbleibe, was auch früher schon von Baillie, Laennec und Louis behauptet wurde. Andere dagegen, wie Corvisart, Hodgkin und J. Reid, fanden das Pericard über die Sehnenflecken hinweggehen, wonach dieselben mehr als Verdickungen des subpericardialen Bindegewebes angesprochen wurden. Dass übrigens die Sehnenflecken für gewöhnlich keineswegs als Auflagerungen betrachtet werden können, beweist der Umstand, dass der Epithelüberzug des Pericards sich continuirlich über dieselben hinweg fortsetzt, sowie dass, wenn man dieselben abzulösen versucht, dies nur bei stärkerer Gewalt gelingt, und alsdann keineswegs die normale Serosa, sondern eine rauhe, trübe und offenbar veränderte Stelle zurückbleibt. Man überzeugt sich demnach leicht, dass die Sehnenflecken in organischer Verbindung mit der Substanz des Pericards selbst stehen, oder, genauer gesagt, als Hyperplasie, Wucherung und Verdickung des pericardialen und in einem Theil der Fälle auch des subserösen Bindegewebes betrachtet werden müssen.

§. 80. Ueber die Entstehung der Sehnenflecken hat man verschiedene Meinungen geäussert. Während dieselben von Bizot im Allgemeinen einfach für Altersveränderungen bezeichnet wurden, betrachtete sie ein Theil der Autoren (Paget, J. Reid, Rokitansky) für die Ausgänge und organisirten Reste umschriebener Entzündungsprocesse des Pericardiums, ein anderer Theil dagegen (Corvisart, Förster) sprach sich gegen ihre entzündliche Genese aus. Paget namentlich führt an, dass das fast immer gleichzeitige Vorhandensein von Adhäsionen um die Wurzel der grossen Gefässstämme für die entzündliche Natur spreche; jedoch haben mir meine Erfahrungen ein solches Zusammentreffen nur selten gezeigt, und auch Chambers fand in 160 Fällen von Milchflecken nur 3 mal gleichzeitig pericardiale Adhäsionen, eine Combination, die gewiss zu selten ist, als dass sie für die entzündliche Genese jener ver-

werthet werden könnte. So wenig allerdings geläugnet werden kann, dass nach einer umschriebenen Pericarditis, wenn deren faserstoffiges Exsudat sich zu Bindegewebe organisirt, eine weissliche Trübung und Verdickung des Pericards zurückbleiben kann, so halte ich doch eine solche Entstehung der Sehnenflecken für die seltenere und keinesfalls gewöhnliche. Bei der grossen Häufigkeit der Sehnenflecken würde die umschriebene fibrinöse Pericarditis alsdann als einer der häufigsten Prozesse angenommen werden müssen, der man wohl oft in Leichen begegnen würde; es müsste sicherlich eine von dem circumscripten Heerde aus sich verbreitende, allgemeine Pericarditis eine viel häufigere Krankheit sein, als man sie in der That beobachtet, und endlich müssten häufiger, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, Reibungsgeräusche am Herzen hörbar sein. Zudem wäre man, da selbst umfangreiche Milchflecken häufig bei Leuten gefunden werden, die im Leben nie an Herzbeschwerden litten, zu der unwahrscheinlichen Annahme genöthigt, dass die umschriebene Pericarditis stets eine völlig latent verlaufende Affection wäre, und es würde sich nur schwer ein genügender Grund dafür auffinden lassen, warum dieselbe mit besonderer Häufigkeit gerade an bestimmten Stellen des Herzens, wie der vorderen Fläche des rechten und dem untersten Theile des linken Ventrikels, vorkommen sollte. Dagegen scheint mir eine andere Ansicht viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, nach welcher nämlich die Sehnenflecken die Effekte eines mechanischen, die Herzoberfläche treffenden Irritans sind und gleich von vorne herein als Wucherung und Hyperplasie des pericardialen und subpericardialen Bindegewebes entstehen. Berücksichtigt man die Stellen ihres häufigsten Vorkommens, so findet man, dass dies gerade jene Punkte der Herzoberfläche sind, mit denen das Herz bei seiner systolischen Wölbung sich an harte und resistente Stellen der Brustwand andrückt, und es lässt sich aus den anatomischen Verhältnissen leicht erkennen, dass die Stelle der Vorderfläche des rechten Ventrikels, an der die Sehnenflecken so gewöhnlich vorkommen, dem unteren, von Lunge unbedeckten Theile des Sternums, die Stelle dagegen, wo dieselben am linken Ventrikel sich so häufig finden, dem 5. linken Rippenknorpel entspricht. In ähnlicher Weise beobachtete auch Hodgkin bei indurirter und höckeriger Leber das Vorkommen von Sehnenflecken an der der Leber zugekehrten Herzfläche. Offenbar ist es somit der in intermittirenden Absätzen stattfindende Druck gegen resistente Flächen, welcher, als mechanischer Reiz wirkend, die Verdickung des Pericards erzeugt, die man immerhin den chronisch entzündlichen Prozessen an die Seite stellen kann und die in genetischer Beziehung ihre Analoga findet in der Bildung gewisser Hautschwielen, der Exerzierknochen u. dgl., sowie jener Verdickungen der Leberkapsel, wie sie sich in Folge des Drucks von Schnürleibern so häufig entwickeln. Dass gerade im vorgerückteren Lebensalter die Sehnenflecken des Herzens besonders häufig vorkommen, mag in der Prädisposition dieses Lebensabschnittes zur Bildung fibröser Wucherungen und schwieliger Verdickungen begründet sein, welche sich namentlich da bekanntlich leicht entwickeln, wo irgend ein local mechanischer oder anderweitiger Reiz sich geltend zu machen im Stande ist; in der Geschichte der chronischen Endarteriitis (Atherom der Arterien), welche sich bei älteren Leuten vorwiegend an den Stellen des stärksten Drucks an der Innenhaut der Gefässe entwickelt, und mit welcher ich die Sehnenflecken des Pericards in Parallele stellen möchte, finden wir hiefür ein sprechendes Beispiel. — So interessant demnach von den angedeuteten Gesichtspunkten aus die Sehnenflecken des Herzens auch sein mögen, so haben dieselben doch in klinischer Beziehung keine wesentliche Be-

deutung; dieselben scheinen selbst bei bedeutender Grösse niemals zu pathologischen Erscheinungen oder sonstigen krankhaften Folgezuständen Veranlassung zu geben, und es bleibt immerhin auffallend, dass sie, obgleich oftmals rauhe und zottige Bildungen darstellend, doch niemals die Entstehung von Reibungsgeräuschen bedingen.

Pericarditis.

Literatur.

Riolanus, Enchirid. anatom. Paris 1653. p. 213. — Trécourt, chirurgische Abhandlungen und Wahrnehmungen. A. d. Franz. Leipzig 1777. — Romero, Diction. des scienc. médic. Tom. XI. 1819. — Collin, de diverses méthodes d'éxploration de la poitrine. Paris 1824. Deutsch von Bourel. Köln 1828. S. 66. — Louis, Mémoire sur la Pericardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826. pag. 253. — Leo Wolff, tractat. anat. patholog. de format. fibr. muscul. in pericardio. Heidelberg 1832. — Bouillaud, Art. „Pericardite" im Diction. de Med. et de Chirurg. 1834. — Seidlitz, über Pericarditis exsudator. sanguinolenta. Hecker's Annalen. II. Bd. 1835. — Désclaux, essai sur la Péricardite aiguë. Thèse. Paris 1835. Archiv. génér. de Med. 1836. pag. 497. — Hache, Mémoire sur la pericardite. Archiv. génér. de Médic. II. Ser. Tom. IX. Paris 1835. pag. 172 u. 318. — Bouillaud, recherches sur le Rhumatisme articul. aiguë. Paris 1836. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Bd. Wien 1839. S. 55, 227 u. 397. — Bright, Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium. Med. chir. Transact. Vol. 22. London 1839. pag. 1. — Karawajeff, Preuss. Vereinszeitung. Nr. 52. 1840. — Andral, Clinique médicale. Tom. III. Paris 1840. pag. 3. — Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 141. — Graves, Clinical Medecine (Observations on Pericarditis) Dublin 1843. p. 916. — Taylor, über einige Ursachen der Pericarditis. Lond. med. surg. Journ. Vol. 38 u. 45. 1845. Medico-chirurg. Transact. X. 1845. — Roger, Archiv f. physiol. Heilkunde. V. Band 1846. S. 613. — Kyber, Bemerkungen über den Morbus cardiacus (Pericarditis scorbutica). Med. Zeitung Russlands. Nr. 20—25. 1847. — Burrows, on tubercular Pericarditis. Med. chir. Transact. 2. Ser. Vol. XII. 1847. — Schwank, de Haemopericardio scorbutico. Dissert. Dorpat 1847. — Sibson, on Pericarditis. London medic. Journ. Octob. 1849. — Taylor, on treatment of Pericarditis. Med. Times. Jan. Febr. 1850. — Lalor, Dublin quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIII. Sept. 1852. pag. 114. — Chambers, Med. chir. Review. Oct. 1853. — Ormerod, on rheumatic and non rheumatic Pericarditis. Med. chir. Transact. Vol. XXXVI. London 1853. — Trousseau et Lasègue, de la paracentèse du péricarde. Arch. génér. de Med. Nov. 1854. — Aran, Observ. de péricardite, traitée par la ponction et injection iodée. Bullet. de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855. Gaz. des Hôpit. Nr. 130. Nov. 1855. — Günsburg, dessen Zeitschr. VI. Bd. 2. u. 3. Heft. 1855. — Bamberger, Beiträge zur Physiol. und Pathol. des Herzens. Virchow's Archiv, IX. Bd. 1856. S. 348. — Vernay, sur la ponction du pericarde. Gaz. hebdomad. Nr. 45. 1856. — Virchow, acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dess. Archiv, XIII. Bd. 1858. S. 266. — Aran, über Pericarditis. Gaz. des Hôpit. Nr. 38. 1858. — Duchek, zur Aetiologie der Pericarditis. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 15. 1859.

Vgl. ferner die entsprechenden Kapitel in den §. 77 aufgeführten Handbüchern über die Herzkrankheiten. Die ältere Literatur findet sich in Canstatt's spec. Pathol. und Therapie. 2. Aufl. 4. Bd. 1. Abthlg. Erlangen 1843. S. 80.

§. 81. Man versteht unter **Pericarditis** die Entzündung des Herzbeutels, und zwar sowohl des visceralen wie parietalen Blattes desselben. Je nachdem der Prozess auf eine grössere oder geringere Fläche

sich erstreckt, unterscheidet man eine ausgebreitete, diffuse oder eine umschriebene, partielle Form, welche letztere am häufigsten an der Basis des Herzens in der Umgebung der grossen Gefässstämme, aber auch ausserdem an jeder anderen Stelle der Herzoberfläche sich findet. Da die umschriebenen Formen der Pericarditis keine besonderen Krankheitserscheinungen bedingen und meist ganz latent zu verlaufen scheinen, so haben wir bei unserer nachfolgenden Darstellung nur die diffusen Formen im Auge. Ihrem Verlaufe nach ist die diffuse Pericarditis eine acute oder chronische.

§. 82. Pathologische Anatomie. Die Pericarditis unterscheidet sich in ihren verschiedenen Formen nicht wesentlich von den Entzündungen anderer seröser Häute. Was zunächst die acute Form anlangt, so zeigt sich im Beginn mehr oder minder starke Hyperämie und Injection der Gefässe der Serosa und Subserosa, die sich mitunter bis auf die feinsten Ramificationen erstreckt und nicht selten von grösseren und kleineren Ecchymosen begleitet ist. Dabei bekömmt die Serosa ein mattes, trübes Aussehen und zeigt, was namentlich deutlich am visceralen Blatte hervortritt, eine sammtartige Lockerung und Schwellung (parenchymatöses Exsudat). Bald tritt die entzündliche Exsudation auch an die freie Fläche, und während sich der gerinnungsfähige, fibrinöse Theil derselben grösstentheils an der Oberfläche der beiden Herzbeutelblätter auflagert, sammelt sich der nicht gerinnungsfähige, serös-albuminöse Theil in der freien Höhle des Herzbeutels an. Die fibrinösen Bestandtheile, welche vorwiegend die Oberfläche des visceralen, in geringerem Grade meist auch die Innenfläche des parietalen Blattes überziehen, sind in den einzelnen Fällen von verschiedener Reichlichkeit, stellen bald nur zarte, partielle Anflüge einer dünnen, leicht abstreifbaren Pseudomembran dar, durch welche die injicirte Serosa hindurchschimmert, bald finden sie sich in mächtigen, gewöhnlich schichtenweisen Ablagerungen mit sehr unregelmässiger, höckeriger, warzenartiger, zottiger Oberfläche, so dass das Herz wie mit einem weisslichen, villösen Mantel überzogen erscheint (Mantelherz, Zottenherz, Cor villosum, hirsutum, hispidum, tomentosum) *); in wieder anderen Fällen endlich zeigen die Fibrinmassen eine mehr netzartige Anordnung, sowie sich auch in dem flüssig bleibenden Theile des Exsudats häufig genug fibrinöse Fetzen und flockige Abscheidungen in verschiedener Reichlichkeit suspendirt finden. Der flüssige, serös albuminöse Antheil der Exsudation sammelt sich gewöhnlich bei der Rückenlage des Individuums an den vorderen und oberen Theilen der Pericardialhöhle in besonderer Reichlichkeit an, indem das Herz bei seiner grösseren specifischen Schwere in die hinteren und tieferen Theile zurücksinkt, und finden sich gewöhnlich auch in dieser Weise die Verhältnisse an der Leiche. Nur in den selteneren Fällen, wo durch ältere Adhäsionen oder durch frischere fibrinöse Auflagerungsschichten die vordere Fläche des Herzens mit dem parietalen Blatte des Herzbeutels verwachsen oder verklebt sein sollte, findet sich die flüssige Ergussmenge in den hinteren und tieferen Theilen der Pericardialhöhle. Das Aussehen der flüssigen Exsudation ist variabel; bald ist dieselbe mehr hell und durchsichtig, bald durchscheinend und opales-

*) Auf die zottige Anordnung der Fibrinmassen beziehen sich wohl die Fabeln älterer Aerzte über das Vorkommen behaarter Herzen, welche man bei besonders kühnen und zu Abentheuern geneigten Individuen mitunter gefunden haben wollte. Vgl. Haller, Elementa physiolog. Tom. I. Lausannae 1757. pag. 286.

cirend, bald durch flockige Niederschläge oder zellige Beimengungen mehr oder minder getrübt, oder in Folge älterer oder frischerer hämorhagischer Vorgänge von gelbem, braunem oder mehr röthlichem Aussehen. Ihre Menge ist in den einzelnen Fällen ebenso verschieden, und es finden sich alle Zwischenstufen von nur geringen Quantitäten bis zur grössten Massenhaftigkeit, so dass der Herzbeutel alsdann nach allen Richtungen hin stark ausgedehnt, die vordere Thoraxfläche hervorgewölbt, die linke Hälfte des Diaphragma convex in die Bauchhöhle herabgedrängt wird, und die im Mediastinum gelegenen und dasselbe begränzenden Gebilde einen bedeutenden Druck erleiden. Die vorderen Lungenränder weichen in dem Maasse zurück, als sich der ausgedehnte Herzbeutel in immer grösserem Umfange unmittelbar an die vordere Thoraxfläche anlagert, und es kömmt zu Verdichtungen der Lunge, namentlich der linken, durch Retraction (Atelectase), oder directe Compression. Die hier beschriebenen Formen der acuten Pericarditis lassen sich, je nach dem Prävaliren bald mehr der faserstoffigen, bald mehr der nicht gerinnungsfähigen Bestandtheile, in solche mit vorwiegend fibrinösem, plastischem, oder mit vorwiegend serös albuminösem Exsudate unterscheiden. Mitunter ist der seröse Antheil nur ein sehr geringer und findet sich derselbe nur in spärlichen Tropfen in den Lücken und Maschen der fibrinösen Schichten eingeschlossen, durch welche beide Herzbeutelflächen allenthalben leicht mit einander verklebt sind. Finden sich lediglich faserstoffige Exsudate, so hat man solche Formen in unpassender Weise wohl auch als sog. trockene Pericarditis (P. sicca) unterschieden.

§. 83. Von den bisher beschriebenen Formen verschieden stellen sich jene Fälle dar, in denen eine reichlichere Wucherung junger zelliger Elemente in dem Exsudate stattfindet, welches alsdann mehr oder minder den Charakter eiteriger Massen gewinnt (eiterige Pericarditis, P. purulenta, Pyopericardium). Neben analogen anatomischen Veränderungen der Serosa selbst, wie sie für die vorigen Formen beschrieben wurden, zeigt sich die Oberfläche derselben mit einer weichen, schmierigen, grau- oder gelbweisslichen Schichte überzogen, welche leicht abstreifbar ist und, wie das Microscop zeigt, aus erweichtem, in moleculärem Zerfall begriffenem Faserstoff besteht, in welchem zum Theil noch wohlerhaltene, vorwiegend aber meist in einfachem oder fettigem Zerfall begriffene Eiterzellen eingebettet sind. In manchen Fällen findet sich das Pericard selbst mehr geschwellt und eiterig infiltrirt, indem zellige Wucherungen innerhalb seiner Substanz sich entwickeln, und kann dasselbe dadurch theilweise zerfallen und oberflächliche Ulcerationen und Erosionen darbieten. In der Höhle des Pericards findet sich ausserdem meist in verschiedener Reichlichkeit eine eiterige Flüssigkeit, aus denselben Elementen bestehend, wie die in den zerfallenden Fibrinlagen eingeschlossenen, untermengt mit von der Oberfläche abgelösten, halbfesten Flocken und schmierigen Fetzen. Mitunter zeigen diese eiterigen Exsudate eine stinkende, jauchende Beschaffenheit (jauchig eiterige Pericarditis).

§. 84. Sowohl bei den faserstoffig-albuminösen, wie den eiterigen Formen der Pericarditis mengen sich den Exsudaten mitunter reichlichere Extravasate bei, wodurch die geronnenen Auflagerungsschichten eine mehr oder minder rothe oder braune Färbung gewinnen, und ebenso die flüssigen Exsudatmassen ein in verschiedenem Grade gefärbtes, ja nicht selten ein dem reinen Blute nahestehendes Aussehen bekommen; man hat diese Fälle als hämorhagische Pericarditen specieller unterschieden. Diesen

Charakter tragen gerne jene Formen der Pericarditis, welche unter dem Einflusse chronischer constitutioneller Störungen (Krebsdiathese, Tuberculose), namentlich aber solcher Erkrankungen sich entwickeln, denen in besonderem Grade eine allgemeine hämorhagische Diathese zukömmt, wie eine solche bekanntlich im Verlaufe des Scorbut, des Morbus maculosus, des Typhus, mancher acuten Exantheme u. s. w. gewöhnlich sich ausbildet. Die eminentesten Formen hämorhagischer Pericarditis scheinen aber jene zu sein, welche uns durch die Beschreibungen von Seidlitz unter dem Namen der Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und von Kyber als Pericarditis scorbutica näher bekannt gegeben wurden, welche im Norden Russlands in Gegenden, wo Scorbut endemisch vorkömmt, mitunter in ausgedehnter Weise zur Beobachtung kamen und namentlich durch die Massenhaftigkeit der hämorhagischen Exsudate in anatomischer Beziehung sich auszeichneten. Uebrigens können auch die Exsudate der hämorhagischen Pericarditis unter besonderen Umständen nach einiger Zeit ihres Bestehens in Folge spontaner Zersetzung einen jauchigen Charakter gewinnen.

§. 85. Die Vorgänge bei der Heilung der acuten Pericarditen bestehen darin, dass die flüssigen Bestandtheile des Ergusses resorbirt werden, während zugleich in den günstigsten Fällen auch die faserstoffigen Massen sich verflüssigen und in den Blutstrom zurückkehren. Bei Heilung der eiterigen Ergüsse ist eine völlige Lösung der zelligen Elemente durch fettige Degeneration oder durch einfachen erweichenden Zerfall zur Resorption erforderlich. Leichte Trübungen und sehnige Verdickungen des Pericards, partielle Anheftungen oder bandartige, fadenförmige Adhäsionen zwischen den beiden Herzbeutelblättern, meist am stärksten an der Herzbasis um die grossen Gefässstämme herum, bleiben fast immer in derartigen Fällen als Folgezustände zurück, die aber nicht immer späterhin von krankhaften Symptomen begleitet sein müssen. Selten aber geschieht bei einer diffusen Pericarditis die Heilung in einer so vollständigen oder nahezu vollständigen Weise, sondern meist bleiben bedeutendere anatomische Veränderungen der Theile zurück, die nicht immer ohne nachtheiligen Einfluss sind für die spätere Function des Organes. Die fibrinösen Schichten, statt sich zu verflüssigen, schreiten zu Bindegewebsbildung und wandeln sich zu einem schwieligen Gewebe um, während gleichzeitig auch die Serosa und Subserosa bis zu verschiedenen Graden sich sehnig verdickt. Die Oberfläche des Pericards wird uneben und höckerig; nicht selten gehen bindegewebige Verbindungsstränge von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes, oder es kömmt zu strafferen, partiellen Verwachsungen. Häufig aber geschieht es, dass die beiden Blätter des Herzbeutels im grössten Theile ihres Umfangs oder wohl auch in ihrer Totalität straff und innig mit einander verwachsen; dieselben, in vorwiegendem Grade gewöhnlich das viscerale Blatt, sind alsdann verschieden stark verdickt, das Herz ist umhüllt von einer bald mehr fibrösen, bald mehr die Structur des Faserknorpels zeigenden, starren Kapsel, in welcher sich auf dem Durchschnitte die einzelnen miteinander verschmolzenen Schichtungen meist mehr oder minder deutlich noch unterscheiden lassen. In seltenen Fällen lagern sich später kalkige Massen in grösserer oder geringerer Ausdehnung in diese verdickten Lagen ein, so dass das Herz partiell oder total von einer starren, kalkigen Hülle umgeben ist, Fälle, welche man auch unpassender Weise als „Verknöcherungen des Herzbeutels“ bezeichnet hat. In wieder anderen Fällen dagegen bleiben bei heilender Pericarditis keine besonderen Verdickungen zurück,

während es doch zu einer sehr innigen Verwachsung beider Herzbeutelflächen kömmt, so dass man solche Fälle in früherer Zeit vielfach für congenitale Defecte des Herzbeutels ansprechen konnte.

§. 86. Geht eine acute Pericarditis in eine chronische über, so organisiren sich allmälig die fibrinösen Auflagerungen, stellen derbe, oft vascularisirte, mehr oder minder die Structur des Bindegewebes darbietende Massen dar, während das Pericard selbst in seiner Substanz sich mehr und mehr verdickt. Der seröse Antheil des Exsudates kann längere Zeit hindurch stationär bleiben oder selbst an Menge allmälig noch zunehmen. In ähnlicher Weise gestaltet sich das anatomische Bild, wenn die Krankheit gleich von vorne herein als eine chronische sich entwickelt. Bestand ein eiteriger Erguss, so kann es zu Eindickungen des Eiters und zu käsigen Umwandlungen desselben kommen; derselbe zeigt sich zwischen die verdickten Blätter des Pericards abgesackt und eingeschlossen, und imprägnirt sich mitunter mit erdigen Ablagerungen und Concretionen.

§. 87. Einer besonderen Erwähnung verdienen bezüglich ihres anatomischen Verhaltens die tuberculösen und krebsigen Formen der Pericarditis. Jene zeichnen sich dadurch aus, dass neben den Erscheinungen einer gewöhnlichen Pericarditis, die übrigens hier häufig einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorhagischen Charakter trägt, sich bald kleine, miliare, graue oder gelbliche Tuberkelgranulationen auf der entzündeten Serosa, bald grössere, selbst bis erbsen- und haselnussgrosse käsige Tuberkelknoten in dem Gewebe des schwielig verdickten Pericards, der Adhäsionen und Verwachsungsschichten erkennen lassen. Diese tuberculösen Ablagerungen bilden sich entweder bei mit Lungentuberculose behafteten Individuen gleich anfangs mit der Entstehung einer chronischen Pericarditis, oder es entwickeln sich dieselben erst später nach längerem Bestande einer ursprünglich nicht tuberculösen Pericarditis, wenn durch das längere Leiden die Constitution in einen zerrütteten Zustand gerathen ist, oder sonst eine Disposition zu Tuberkelbildung im Individuum besteht. Namentlich bei älteren Leuten finden sich nicht selten tuberculöse Pericarditen ohne gleichzeitige Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe. Uebrigens bietet nicht jede Pericarditis, welche sich bei einem mit Lungentuberculose behafteten Individuum entwickelt, den tuberculösen Charakter, sondern es kommen hier auch einfach faserstoffige oder hämorhagische oder purulente Formen vor, die aber doch in den meisten Fällen nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens mehr oder minder den tuberculösen Charakter gewinnen. — In analoger Weise verhält es sich mit der krebsigen Pericarditis, welche sich durch die Bildung bald miliarer, bald grösserer Krebsgranulationen charakterisirt und sich als secundärer Process mitunter zu primären krebshaften Affectionen anderer Organe hinzugesellt. Auch hier zeigt die Pericarditis nicht selten einen hämorhagischen Charakter. In seltenen Fällen wird durch von Aussen, etwa vom Mediastinum oder den Lungen u. s. w. in die Höhle des Pericards hineinwuchernde Krebsmassen die Entwickelung einer ausgebreiteteren carcinomatösen Pericarditis veranlasst.

§. 88. Von grosser, namentlich klinischer Wichtigkeit sind die bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Herzbeutelentzündung sich so häufig hinzugesellenden Erkrankungen des Herzmuskelfleisches. So findet sich in den heftigeren Formen der acuten Pericarditis

der Herzmuskel, und zwar zumeist an den unter dem Herzbeutelüberzug gelegenen Schichten, im Zustand einer grösseren Weichheit und paralytischen Erschlaffung, mitunter von mehr blassgelbem oder trübem, grauröthlichem Aussehen, als die Folge bald einfacher, bald wirklich entzündlicher, durch den an der Oberfläche bestehenden Reiz hervorgerufener Ernährungsstörungen (acute Fettdegeneration, Virchow; acute Myocarditis). In seltenen Fällen scheint selbst eine fortgeleitete eiterige Myocarditis die Pericarditis zu begleiten (Salter). Nicht unwahrscheinlich ist es selbst, dass die entzündliche Reizung sich vom Pericard durch die Musculatur hindurch bis auf das Endocard fortzupflanzen im Stande ist, was in den intensiven Formen der Herzbeutelentzündung, namentlich den hämorhagischen, nicht selten stattfinden zu können scheint, und wofür die Thatsache spricht, dass zu schweren Pericarditen sich so häufig endocarditische Processe hinzugesellen. Diese Ansicht hat ihre experimentelle Begründung erhalten durch die schönen Versuche von Desclaux; reizte dieser Forscher das Pericard bei Thieren durch Injectionen oder mechanische Mittel, so entstanden bei heftiger Pericarditis schon nach 12 Stunden Röthungen und Anschwellungen des Endocards, namentlich der Klappen, welche späterhin ihre Durchsichtigkeit verloren, mattroth wurden und sich endlich indurirten. — Aber auch in Fällen von chronischer Pericarditis, sowie bei bedeutenderen Verwachsungen und Verdickungen der Pericardialblätter leidet meist früher oder später die Ernährung des Herzmuskels, was darin begründet zu sein scheint, dass durch die dicken, sich indurirenden und bei späterer Organisation retrahirenden Auflagerungsschichten die Kranzgefässe des Herzens und ihre Aeste mannigfache Knickungen, Zerrungen oder Verengerungen erleiden, und der Zufluss des ernährenden Blutes dadurch in verschiedenem Grade Hemmnisse findet. Daher entwickelt sich in diesen Fällen so häufig einfache oder fettige Atrophie des Herzmuskels, mit Erschlaffung seiner Wandungen und passiver Dilatation seiner Höhlen, meist besonders ausgesprochen am rechten Ventrikel, und es erklären sich hieraus die secundären Störungen in der Thätigkeit des Organes selbst, sowie die mannigfachen Hemmnisse im grossen und kleinen Kreislaufe.

§. 89. Aetiologie. Die Pericarditis gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Herzbeutels; doch scheint uns die Angabe von Duchek, nach welcher unter 590 Sectionen 89mal, also in 15,1 pCt., Pericarditis vorkomme, zu hoch gegriffen, was darin begründet ist, dass genannter Autor auch die Sehnenflecken mitrechnet, welche unserer Meinung nach meist nicht als Pericarditen im gewöhnlichen Sinne aufgefasst werden können. Die Herzbeutelentzündung kömmt in jedem Lebensalter, selbst im zartesten Kindesalter vor, am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Nach Willigk scheint es allerdings, als ob Individuen höheren Alters zwischen dem 70. und 90. Lebensjahre häufiger befallen würden, als jüngere Individuen, indem derselbe unter 100 Leichen dieser Altersklasse 6mal frische Pericarditis vorfand, während die Ziffer für die vorangehenden Decennien nie mehr als 4 pCt. betrug. Doch stehen diesen Angaben die Erfahrungen aller anderen Beobachter entgegen, nach welchen übereinstimmend die Krankheit häufiger in den jüngeren und mittleren Lebensjahren sich entwickelt, was wohl mit dem in dieser Lebensepoche häufigeren Vorkommen tuberculöser und acut rheumatischer Affectionen in Zusammenhang stehen mag. Nach Grisolle erreicht die Zahl der Erkrankungsfälle ihr Maximum vom 18.—30. Lebensjahre, und fast die Hälfte der von Bamberger zusammengestellten 57 Fälle fällt in

das 2. und 3. Lebensdecennium. Was die Einflüsse des Geschlechtes betrifft, so neigt sich die grössere Ziffer der Erkrankungen in nicht unbedeutendem Grade auf die Seite des männlichen Geschlechtes. Louis gibt nach einer Analyse von 106 Fällen an, dass nur der vierte Theil Weiber betroffen habe, ein Verhältniss, dass auch Hache in übereinstimmender Weise findet; unter Bamberger's 63 Fällen waren 38 Männer und 25 Weiber. Bezüglich der prädisponirenden Einflüsse der Beschäftigung und Gewerbe, sowie der Constitution und des Temperamentes liegen keine umfassenderen statistischen Angaben vor. Die Krankheit scheint in allen Ländern und unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, ebenso im hohen Norden, wie unter den Tropen (Morehead, Heymann). Erwähnenswerth sind die in der Literatur vorhandenen Angaben über epidemisches Vorkommen der Pericarditis, wie es Trécourt (1755) unter der Besatzung der belagerten Festung Rocroy, und Hubert (1814) unter der Garnison eines belagerten Forts beobachtet haben wollen. Auch Lalor beschreibt eine in Kilkenny während der Jahre 1848 und 1849 herrschende Epidemie von Febris continua, in der Pericarditis eine häufige Complication war. Mit Recht erwähnt aber Duchek zu diesen Angaben, dass während des epidemischen Bestehens von Krankheiten, die sich leicht mit Pericarditis combiniren, wie z. B. Pneumonieen, acuten Exanthemen u. dgl., es auch leicht geschehen könne, dass Pericarditis zu gewissen Zeiten und an einem bestimmten Orte häufiger vorkomme, und was die von Trécourt erwähnte Epidemie betrifft, so scheint es nach der gegebenen Beschreibung keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich auch hier um Fälle epidemischer Pleuropneumonieen handelte, in deren Gefolge sich Pericarditen häufiger entwickelten. Aehnliches gilt für die aus den russischen Küstenländern zu uns gekommenen Berichte von dem epidemischen Vorkommen der hämorhagischen Pericarditis unter den russischen Seeleuten (Seidlitz, Kyber, Karawajeff), welche sich unter dem Einflusse des Scorbuts entwickelte. Sichere Beispiele von dem epidemischen Vorkommen primärer Pericarditen liegen demnach nicht vor.

§. 90. Aetiologisch wichtig ist die Unterscheidung der Pericarditis in die primären und secundären Formen. Die primäre, idiopathische Pericarditis ist eine der selteneren Krankheiten; Bamberger sah sie unter 63 Fällen 5mal, Duchek unter 89 Fällen nur 1 mal; ich selbst hatte im Verlauf der letzten Jahre 2mal Gelegenheit, dieselbe bei sonst völlig gesunden, jugendlichen Individuen zu beobachten. Hierher gehören jene Fälle, welche durch traumatische Ursachen, wie durch Stösse, Schläge auf die Herzgegend, oder durch Verwundungen des Herzbeutels*) sich entwickeln, oder welche ohne nachweisbare Ursachen bei sonst gesunden Individuen, ohne Complicationen und unabhängig von rheumatischen Gelenkaffectionen auftreten. — In der grössten Mehrzahl der Fälle entsteht die Pericarditis als eine secundäre, bald unter dem Einflusse chronischer oder acuter constitutioneller Erkrankungen (Rheumatismus,

*) So sahen Renauldin Pericarditis nach dem Einstechen einer Nadel in die rechte Herzkammer, Murat nach dem Eindringen einer kleinen Feile, Stokes nach einem Schrotschusse in die Brust, Bamberger nach einem Messerstiche in die Herzgegend entstehen. Am Merkwürdigsten aber ist der Fall von Buist (Charlest. Journ. Jan. 1858. Canstatt's Jahresbericht f. 1858. III. Bd. S. 214), wo eine Pericarditis durch das Verschlucken falscher Zähne entstand, die im Oesophagus stecken blieben, und deren Goldbeschläg sich in den rechten hinteren Theil des Herzbeutels eingebohrt hatte.

Scorbut, Krebs, Tuberculose), bald veranlasst durch bestehende Veränderungen der Blutmischung (chronische Nephritis, Pyämie, Puerperalfieber u. dgl.), in welchen Fällen allerdings eine klare Einsicht in den Zusammenhang der Herzaffection mit dem bedingenden Grundleiden meist noch in keiner Weise möglich ist. Oder es entwickelt sich die Pericarditis als die Folge von Entzündungen und Degenerationen in der Nachbarschaft des Herzens gelegener Gewebe und Organe, z. B. bei namentlich linksseitigen Pleuritiden und Pleuropneumonieen, bei tiefergreifenden Desorganisationen und Entzündungen der Mediastinalgebilde, der äusseren Bedeckungen, der Brustdrüse, bei Mediastinalabscessen, Tuberculose und Krebs der Mediastinaldrüsen, bei Krebsen des Oesophagus, Caries der Wirbelkörper, der Rippen und des Sternums, bei Aortaaneurysmen, endlich bei Erkrankungen des Herzmuskels selbst und des Endocardiums. In diesen Fällen dürfte wohl meist die Pericarditis als eine durch die Contiguität der Gewebe von dem primären Erkrankungsheerde aus fortgeleitete aufzufassen sein. Namentlich verdient unter den genannten Affectionen die Pleuritis und Pleuropneumonie als jene hervorgehoben zu werden, in deren Folge sich Pericarditis häufiger entwickelt, und wenn auch unter den von Duchek beobachteten 22 Fällen von mit Pleuritis combinirter Pericarditis, welche sich unter 43 Fällen frischer Herzbeutelentzündung vorfanden, ein Theil solcher gewesen sein möchte, in denen die Pleuritis die secundäre Affection war, so wird dadurch doch die Richtigkeit ersterer Angabe, welche auch in den Beobachtungen von Morgagni, Corvisart, Gendrin u. A. ihre Bestätigung findet, in keiner Weise beeinträchtigt. Unter Bamberger's 57 Fällen von Pericarditis befanden sich 6 (etwa 10,5 pCt.), in denen die Ursache entschieden in Pleuritis oder Pneumonie gelegen war. Auch jene Fälle, in denen Pericarditis zu Lungentuberculose hinzutritt (unter Bamberger's 57 Fällen 8mal, also in etwas mehr als 14 pCt.), mögen häufiger in der die letztere begleitenden Pleuritis, als in dem Einflusse der allgemeinen constitutionellen Erkrankung ihre Erklärung finden.

§. 91. Von der grössten Bedeutung aber für die Entstehung der secundären Pericarditis ist der acute, multiple Gelenkrheumatismus, und scheint hier die Neigung, mit welcher jene zu diesem hinzutritt, im Verhältniss zur Heftigkeit der rheumatischen Affection zu stehen. Im Allgemeinen kann die Herzbeutelentzündung zu jeder Zeit während des Verlaufes des Rheumatismus hinzutreten; am häufigsten aber scheint dieselbe in der 2. Woche und auf der Höhe des letzteren sich hinzuzugesellen (Ormerod, Bamberger); in einzelnen Fällen will man die Pericarditis einige Tage lang dem Auftreten der Gelenkaffection vorausgehend gesehen haben (Stokes, Graves). Andere rheumatische Erkrankungsformen, wie der chronische Gelenkrheumatismus, der Muskelrheumatismus oder die sich nur auf ein einzelnes Gelenk beschränkende und fixirende rheumatische Entzündung, besitzen keine Neigung, sich mit Pericarditis zu combiniren. Die Häufigkeit, mit der letztere zum acuten Gelenkrheumatismus hinzutritt, wird übrigens von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise angegeben, und während Bouillaud dies für mindestens die Hälfte, ja Williams selbst für $^3/_4$ der Fälle behauptet, wollen Ormerod auf 100 Fälle von Pericarditis 71,7, Taylor 54,3, Hache 22, und Chambers nur 13 pCt. rheumatischen Ursprungs beobachtet haben. Trotz dieser Differenzen in den statistischen Angaben der Autoren bleibt aber doch der acute Gelenkrheumatismus das wichtigste Moment für die

Genese der acuten Pericarditis, wie dies durch die tägliche Erfahrung in unwiderleglicher Weise bestätigt werden kann.

§. 92. Die Symptomatologie der Pericarditis ist, mit Ausnahme der physikalischen Zeichen, eine so unbestimmte, dass es verzeihlich war, wenn die älteren Aerzte dieselbe für eine bei Lebzeiten nicht, oder höchstens nur mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit erkennbare Affection erklärten (Bayle, Laennec); ja selbst zur Zeit, als Louis zuerst sein treffliches Memoire über Pericarditis herausgab (1824), stand die Sache noch nicht viel besser. Erst durch die weitere Ausbildung der physikalischen Untersuchungsmethoden, namentlich seit der Entdeckung des pericardialen Reibungsgeräusches durch Collin, wurde die Erkenntniss dieser Krankheit bei Lebzeiten ermöglicht, so dass sich heut zu Tage wohl der gegentheilige Satz begründen lässt, dass die Pericarditis in der grössten Mehrzahl der Fälle eine der am sichersten und leichtesten diagnosticirbaren Krankheiten bildet. Das Symptomenbild der Pericarditis ist aber keineswegs ein für alle Fälle gleiches, sondern es finden sich hier die grössten Differenzen je nach der acuten oder chronischen Entwickelungsweise der Krankheit, je nach der Menge des Exsudates, endlich je nach dem Zustande des Herzfleisches oder dem Vorhandensein sonstiger Complicationen.

§. 93. Im Beginne der acuten Pericarditis zeigt die Inspection noch keine Anomalie in Form und Grösse der beiden Hälften der vorderen Thoraxfläche, und nur in Folge einer stärkeren Aufregung der Herzthätigkeit ist mitunter der Choc in grösserer Ausdehnung und bedeutenderer Intensität sicht- und fühlbar. Die Percussion gibt in diesem Stadium der Krankheit noch keine deutliche Anomalie zu erkennen; dagegen ist der Beginn der Affection in der grössten Mehrzahl der Fälle durch das Auftreten des pericardialen Reibungsgeräusches bezeichnet, welches gewöhnlich zuerst und mit besonderer Deutlichkeit an der Basis des Herzens, entsprechend den Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme gehört wird. In selteneren Fällen tritt das Reibungsgeräusch erst etwas später auf, nachdem schon einige Tage vorher Erscheinungen bestanden, die auf ein entzündliches Befallensein des Herzbeutels deuteten (Fieber, stechende Schmerzen in der Herzgegend. Palpitationen u. s. w.). Die Stärke des Reibegeräusches ist verschieden; es gleicht bald nur einem zarten Anstreifen oder leichten Schaben, bald einem intensiven, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren Knarren, und zeigt, was namentlich auch seine Unterscheidungsmerkmale von endocardialen Geräuschen anlangt, die früher (§. 74) erwähnten Eigenthümlichkeiten. In manchen Fällen tritt erst bei etwas stärkerem Drucke mit dem Stethoscope das Reiben deutlich hervor, eine Thatsache, die unter Verhältnissen, welche die Entwickelung einer Herzaffection mit Wahrscheinlichkeit vermuthen lassen, sorgfältig berücksichtigt zu werden verdient. Die Entstehung des Reibegeräusches ist ohne Zweifel Folge der schon frühzeitig im Beginne der Krankheit auftretenden fibrinösen Exsudation; ob aber eine, der letzteren vorausgehende, trockene Beschaffenheit der Pericardialflächen, wie dies einige Autoren angeben, wirklich existirt und dadurch ein Reibungsgeräusch entstehen könne, scheint uns sehr unwahrscheinlich. Selten ist das Reiben von solcher Intensität, dass nicht daneben die Herztöne mehr oder minder deutlich erkannt werden könnten, und sind dieselben, wenn nicht gleichzeitig Endocarditis oder eine gewisse Menge flüssigen Ergusses im Herzbeutel vorhanden ist, gewöhnlich nicht wesentlich in ihrer

Qualität verändert *). Ein Gleichwerden der Pausen zwischen den Herztönen, wie dies Roger angibt, so dass die Töne einen pendelartigen Rhythmus annehmen, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt.

§. 94. Hat sich aber eine gewisse Menge flüssiger Exsudation im Herzbeutel angesammelt, so ändern sich wesentlich die physikalischen Erscheinungen. Das Reibungsgeräusch verschwindet in dem Grade, als durch dieselbe die beiden Herzbeutelblätter von einander entfernt werden, und zwar gewöhnlich zuletzt an der Basis des Herzens, wo ein Zurücksinken des letzteren erst bei noch mehr zunehmender Menge der Flüssigkeit möglich wird. Je mehr das Herz von der Brustwand zurücktritt, desto mehr nehmen der Herzchoc und die Herztöne an Deutlichkeit und Stärke ab, um zuletzt vollständig zu verschwinden; doch lassen sich bei Vorwärtsbeugung des Oberkörpers, wobei das Herz wieder mehr nach Vorne sinkt, mitunter die Töne und der Choc wieder in gewissem Grade zur Wahrnehmung bringen. Nur in jenen seltenen Fällen, in denen durch ältere Verwachsungen oder frischere Verklebungen die vordere Fläche des Herzens mit der Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes verbunden ist, können die Töne und der Choc auch in der Rückenlage bei grösseren flüssigen Ergussmengen im Herzbeutel fortdauernd wahrnehmbar bleiben. Bei noch mässigen Ergussmengen will man in einzelnen Fällen bei der Inspection eine leichte, von unten nach aufwärts fortschreitende, undulatorische Bewegung in einigen Intercostalräumen wahrgenommen haben (Senac), als Folge der durch die Herzbewegungen in Undulation versetzten Flüssigkeit; auch will Zehetmayer unter gleichen Verhältnissen beim Auflegen der flachen Hand die Empfindung gehabt haben, als ob das Herz an mehreren Punkten zugleich anschlage, so dass es nicht möglich war zu bestimmen, an welcher Stelle der Impuls eigentlich geschehe, oder an welcher nur eine der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung eine demselben ähnliche Bewegung hervorbringe. Ich selbst war bis jetzt noch nicht in der Lage, etwas den beiden letztgenannten Angaben Aehnliches zu beobachten.

Hat die Menge des flüssigen Exsudates einen bedeutenderen Grad erreicht, so entwickelt sich eine sichtliche Hervortreibung und stärkere Wölbung der Herzgegend (Voussure), ein Symptom, auf welches zuerst Louis aufmerksam machte, und welches sich von den bei linksseitigen Pleuraergüssen vorkommenden Erweiterungen der gleichnamigen Thoraxhälfte durch seine Beschränkung auf die Herzgegend leicht unterscheiden

*) Allerdings hört man mitunter in den Anfangsstadien der Pericarditis systolische blasende Geräusche an der Mitralis oder am Ostium der Aorta, ohne dass die Necropsie Veränderungen an den Klappen erkennen liesse, eine Beobachtung, die schon Latham und Hughes nicht entgangen war. Für diese Erscheinung mag die von Zehetmayer gegebene Erklärung genügen, nach welcher durch die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf jenen Theil des Herzbeutels, welcher die grossen Arterienstämme überzieht, durch die Durchfeuchtung und Tränkung der Gefässhäute mit Exsudat die gleichmässige Schwingungsfähigkeit derselben, wie sie zur Entstehung des 1. normalen Aortatones erforderlich ist, gestört und beeinträchtigt wird. Bei etwas reichlicherem Erguss im Herzbeutel könnte auch der Anfangstheil der Aorta durch Druck etwas verengt und dadurch ein systolisches Geräusch an der Basis des Herzens erzeugt werden. Die an der Mitralis vorkommenden Geräusche könnten durch unregelmässige Zusammenziehung des Herzmuskels und dadurch bedingte ungleichmässige Schwingungen der Klappenzipfel bedingt sein (§. 73).

lässt. Man hat dieses Zeichen, welches übrigens in ähnlicher Weise auch bei bedeutenderen Hypertrophieen und Dilatationen des Herzens vorkömmt, zum Theil der Wirkung des Drucks von Seite des ausgedehnten Herzbeutels, zum Theil einer entzündlichen Paralyse der betreffenden Abschnitte der Intercostalmuskeln zugeschrieben, wodurch dieselben dem inneren Drucke um so leichter nachgeben, und findet sich dasselbe besonders frühe und in besonderem Grade ausgesprochen bei dem mehr elastischen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen. Bei nur einiger Massen bedeutender Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vergrössert sich auch der leere Schallraum in der Herzgegend, und in demselben Grade, in dem erstere sich vermehrt, wächst auch letzterer zu immer grösserer Ausdehnung, indem die Lungen durch den sich ausdehnenden Herzbeutel zurückgeschoben werden, und dieser sich in immer grösserem Umfange der vorderen Brustwand unmittelbar anlagert. Die Gestalt des leeren Schallraumes in der Herzgegend gestaltet sich dabei, was für die Diagnose nicht unwichtig ist, meist als ein Dreieck, dessen stumpfe Spitze nach oben, dessen Basis nach unten gelagert ist, und es beginnt in Fällen extremer Massenhaftigkeit des Exsudates die rechte Linie des Dreiecks mitunter selbst schon hoch oben am Manubrium sterni, zieht von hier in schiefer Richtung nach rechts, aussen und unten, manchmal selbst die rechte Brustwarze überschreitend, während die linke Linie des Dreiecks an demselben Punkte oben beginnend, schief nach links, aussen und unten, nicht selten bis zur Axillarlinie sich forterstreckt, um oft erst seitlich im 7. Intercostalraum mit der Basallinie des Dreiecks zu dem linken unteren Winkel desselben zusammenzufliessen. Bei so bedeutender Reichlichkeit des Ergusses wird durch Herabdrängung des Diaphragma mitunter auch das Epigastrium in Form einer prominenten, resistenten Geschwulst hervorgetrieben, ein Zeichen, das Auenbrugger zuerst angab und Corvisart bestätigte. Uebrigens wächst bei bedeutenderen Mengen von Flüssigkeit im Herzbeutel nicht bloss die Fläche des leeren Schallraumes, sondern auch die den Herzbeutel begränzenden Lungenparthien zeigen sich als Folge von Compression auf eine grössere oder geringere Ausdehnung hin gedämpft und tympanitisch, und es erstreckt sich diese Veränderung des Percussionsschalls nicht selten bis herauf in die Infraclaviculargegenden. Bis zu welchem Grade dieser Druck auf die Lunge, und zwar vorzugsweise die linke, sich steigern kann, lehrt ein von Graves mitgetheilter Fall eines bedeutenden pericarditischen Ergusses bei einem 10jährigen Kinde, in welchem die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube in Form einer elastischen Geschwulst hernienartig herausgetrieben wurde, sowie die häufig zu constatirende Thatsache, dass bei bedeutenderer Ausdehnung des Herzbeutels die hintere Thoraxfläche linkerseits eine mehr oder minder starke Dämpfung des Percussionsschalls mit vermindertem oder selbst aufgehobenem vesiculärem Athmen ergibt, die mitunter selbst bis zu leerem Schalle sich steigert, so dass an das gleichzeitige Vorhandensein eines linksseitigen Pleuraexsudates gedacht werden könnte. Ob übrigens ein solches, wie dies allerdings häufig der Fall ist, gleichzeitig besteht, oder ob die physikalischen Symptome lediglich die Folge von Compression des Lungengewebes sind, wird sich in den meisten Fällen leicht dadurch bestimmen lassen, dass in ersterem Falle die Stimmvibrationen an der hinteren Thoraxfläche vermindert, in letzterem Falle dagegen verstärkt fühlbar sein werden. Das Auftreten eines ächten Venenpulses am Halse im Verlaufe der Pericarditis, wie dies von Stokes beobachtet wurde, hatte ich gleichfalls in einem uncomplicirten Falle in sehr ausgeprägter Weise zu sehen Gelegenheit.

Tritt Resorption des flüssigen Ergusses ein, so sieht man die Erscheinungen in derselben Weise wiederum sich zurückbilden, in welcher sie sich eingestellt hatten; die Grösse der Schallleerheit in der Herzgegend nimmt mehr und mehr ab und kehrt allmälig in ihre normalen Gränzen zurück. Es erscheinen zuerst wieder die Herztöne mit zunehmender Deutlichkeit, dann auch der Herzchoc, aber ebenso kehren jetzt, wenn die Herzbeutelflächen sich wieder berühren, auch die Reibungsgeräusche zurück und dauern so lange fort, bis die rauhen Flächen durch längere Reibung sich abgeglättet haben, oder bis eine Verwachsung der Herzbeutelblätter zu Stande gekommen ist.

§. 95. Die übrigen Symptome und die subjectiven Erscheinungen bieten in keiner Weise für die Pericarditis etwas Charakteristisches und besitzen für die Diagnose einen nur geringen Werth. Die acute diffuse Pericarditis ist in ihrem Beginne, gleich acuten Entzündungen anderer serösen Häute, meist durch bald mehr, bald weniger heftige allgemeine Fiebererscheinungen bezeichnet, welche in den seltenen Fällen, wo es sich um primäre, ohne nachweisbare Ursache entwickelnde Formen handelt, durch einen initialen Frost mitunter eingeleitet werden. In den Fällen, wo sich die Pericarditis im Verlaufe eines fieberhaften Gelenkrheumatismus oder einer sonstigen acuten Krankheit hinzugesellt, fehlt dagegen meist der Frost, und gibt sich der Beginn derselben gewöhnlich nur durch eine mehr oder minder markirte Steigerung der bereits vorher bestehenden Pulsfrequenz und Fiebertemperatur zu erkennen, oder es tritt selbst nicht einmal eine solche in irgendwie auffälliger Weise hervor. Bestanden nicht zuvor Veränderungen des Herzmuskels, welche die Energie seiner Contractionen hemmen, so ist gewöhnlich im Beginne der Pericarditis die Herzthätigkeit beschleunigt und aufgeregt, der Herzchoc verstärkt und in etwas grösserer Ausdehnung wahrnehmbar, der Puls voller und kräftiger. Dabei empfinden die Kranken das Gefühl des Herzklopfens, sowie in einer gewissen Zahl von Fällen einen mehr oder minder intensiven, stechenden oder drückenden Schmerz in der Herzgegend, der sich bei tieferen Inspirationsbewegungen, bei äusserem Druck auf die Herzgegend, bei der Percussion, bei Druck in die Magengrube steigert, ja mitunter, wenn er höhere Grade erreicht, durch die ganze Tiefe des Brustkorbes hindurchfährt und bis in den Rücken und in die linke Schultergegend ausstrahlt. In einzelnen Fällen äussert sich der Schmerz blos durch intermittirende flüchtige Stiche in der Herzgegend; in seltenen Fällen fehlt auch der Schmerz vollständig, oder es besteht nur das Gefühl eines dumpfen Drucks oder einer belästigenden Schwere in der Herzgegend. Jedenfalls aber dürfte die von B o u i l l a u d ausgesprochene Meinung unrichtig sein, nach welcher der Schmerz niemals als eine Folge der Pericarditis auftrete, sondern immer nur durch eine Complication mit Pleuritis bedingt werde.

§. 96. Gewöhnlich lässt einige oder mehrere Tage nach dem Beginn der Krankheit die Intensität des Fiebers und des Schmerzes nach; dagegen gesellt sich jetzt, wenn die Pericarditis zu Bildung reichlicherer flüssiger Ergussmengen fortschreitet, häufig eine Reihe weiterer Erscheinungen hinzu, welche aber weniger als die directe Folge der Entzündung des Pericardiums an sich, als vielmehr einerseits der mechanischen Druckwirkungen des Exsudates auf das Herz selbst und benachbarte Organe, andererseits einer vom Pericard aus auf nachbarliche musculöse Gebilde fortgeleiteten entzündlichen Reizung aufzufassen sind. Hierher gehört vor Allem in Folge des Drucks des sich immer mehr ausdehnenden Herzbeu-

tels auf die Lungen, namentlich die linke, das Auftreten dyspnoischer Zustände; die Respiration wird beengt, frequent und ungleichmässig, die einzelnen Athemzüge werden kurz, mit intercurrenten tieferen, meist schmerzhaften, seufzenden Inspirationen. Am Leichtesten geht die Athmung in aufrechter, sitzender Stellung vor sich, am Schwierigsten gewöhnlich in der Rückenlage; Zehetmayer sah einen mit einem grossen pericarditischen Exsudate behafteten Knaben, der nur auf Hände und Füsse gestützt noch zu athmen vermochte. In dem Maasse, als die Athemnoth sich zu den höheren Graden steigert, fühlt der Kranke zunehmende Unruhe und Jactation; die Nasenflügel werden durch die gewaltsamen Anstrengungen beim Athmen bewegt, die verfallenden, mit klebrigem Schweisse bedeckten Gesichtszüge, der unstäte, matte Blick geben den Ausdruck unsäglichen Angstgefühles. Zu den in diesem Krankheitsstadium nicht selten hinzutretenden Erscheinungen gehören qualvolles Erbrechen, sowie schmerzhafter und anhaltender Singultus, welcher letzterer in einer dem Diaphragma selbst oder den am Herzbeutel herablaufenden N. phrenicis mitgetheilten entzündlichen Reizung seine Erklärung finden könnte. Die mitunter zu beobachtenden schmerzhaften Gefühle einer krampfhaften Constriction des Schlundes und Oesophagus, sowie sonstige Beschwerden und Hemmnisse beim Acte der Deglutition dürften theils in einer fortgesetzten entzündlichen Reizung auf die Muskelhäute des Oesophagus, theils in einer entzündlichen Lähmung derselben oder einer wirklichen mechanischen Compression des Oesophagus durch den ausgedehnten Herzbeutel ihre Begründung finden.

§. 97. Von grösster Bedeutung aber sind jene Symptome, welche aus einer Betheiligung der Herzmusculatur resultiren. Die Entzündung der Serosa versetzt früher oder später das darunterliegende Muskelgewebe in einen Zustand von Schwäche und Paralyse, oder es werden in dem Herzmuskel acute Ernährungsstörungen (Myocarditis, acute Fettdegeneration) erregt, als deren Folge eine mehr oder minder bedeutende Abnahme in der Energie seiner Contractionen sich einstellt. Als das erste Symptom dieser fatalen Complication zeigt sich gewöhnlich eine Veränderung des Pulses; derselbe wird schwächer und leichter unterdrückbar, nicht selten ungleichförmig, unregelmässig und intermittirend. In den höheren Graden der lähmungsartigen Schwäche des Herzmuskels kömmt es zu passiven Erweiterungen seiner Höhlen, und seine Contractionen werden nicht mehr genügend, das Blut durch die peripherischen Bahnen zu bewegen; es entwickeln sich cyanotische und hydropische Zustände, die Lippen, das Gesicht werden livide, die Temperatur des Körpers sinkt, und auch das Gefühl zunehmender Athembeklemmung und Dyspnoe mag in der sich immer mehr steigernden erlahmenden Thätigkeit des rechten Herzens theilweise seine Erklärung finden. Nicht selten treten die Symptome der Herzschwäche in sehr rascher, selbst plötzlicher Weise auf; es entwickeln sich Paroxysmen höchster Angst und Beklemmung, kaum fühlbarer Puls, Cyanose, ohnmachtartige Zufälle mit kühlem, verfallendem Gesichte und kühlen Schweissen, ja nicht selten tritt unerwarteter, rascher Tod durch Asphyxie oder acute Anämie des Gehirns in einem derartigen Anfalle ein. Es bedarf übrigens wohl kaum der Erwähnung, dass die genannten Symptome der Herzschwäche und Herzparalyse in keiner Weise als charakteristisch für die Pericarditis an sich aufgefasst werden können; dieselben können fehlen, wenn das Herzfleisch sich nicht wesentlich an der Störung betheiligt, während andererseits dieselben auch ohne bestehende Pericarditis bei jenen Erkrankungen des Herzmuskels sich finden,

welche eine Verminderung in der Contractionsfähigkeit desselben zur Folge haben, z. B. bei der einfachen acuten und chronischen Myocarditis und dem Fettherzen. Immerhin aber bleiben obige Symptome, wenn sie im Verlaufe einer Pericarditis sich einstellen, in so ferne von der grössten Bedeutung, als sie den Grad und die Art und Weise anzeigen, in welcher sich der Herzmuskel secundär an der Störung betheiligt, und als sie in dem gegebenen Fall für die Prognose und Behandlung von wesentlichstem Belange sind. Andere Erscheinungen endlich, welche man mitunter bei schweren Pericarditen zu beobachten Gelegenheit hat, wie das Auftreten von Delirien, heftigen Kopfschmerzen, Convulsionen, maniacalischen und soporösen Zuständen u. dgl., mögen gleichfalls weniger der Pericarditis an sich, als vielmehr secundären Hyperämieen, ödematösen und hydrocephalischen Transsudationen des Gehirns und seiner Häute, vielleicht auch dem Hinzutritt meningitischer Complicationen angehören *).

§. 98. Innerhalb des in den letzten Paragraphen geschilderten Symptomencomplexes sind aber die einzelnen Fälle der acuten Pericarditis vielfachen Verschiedenheiten unterworfen, und nicht in jedem Falle sieht man die angegebenen Erscheinungen in progressiver Steigerung zu den höheren Graden sich entwickeln. Es lassen sich in Beziehung auf die Verschiedenheiten der Erscheinungen die einzelnen Fälle der Pericarditis füglich in drei Hauptgruppen sondern. In einer Reihe von Fällen nämlich verläuft die Krankheit unter nur sehr mässigen und geringen Symptomen; es besteht ausser Fiebererscheinungen lediglich ein mehr oder minder bedeutender Schmerz in der Herzgegend, vielleicht mit leichter Dyspnoë, und ist hier, ohne dass es zu anderweitigen Erscheinungen käme, eine Rückkehr zur Genesung möglich. Derartige Fälle entsprechen vorwiegend den primären Formen, wie sie bei sonst gesunden Individuen ohne nachweisbare Ursachen und ohne Complicationen zur Entwickelung kommen, und findet sich in denselben ausser mehr oder minder reichlichen fibrinösen Exsudaten, meist eine nur unbedeutende, oft schwer durch die physicalische Untersuchung nachweisbare flüssige Ergussmenge. Einer zweiten Reihe von Fällen gehören jene Formen an, in denen die Menge des flüssigen Ergusses bedeutender ist, und der Herzbeutel in höherem Grade ausgedehnt wird. Hier gesellen sich zu den oben genannten Symptomen noch die Zeichen des mechanischen Drucks auf die Lungen (Dyspnoë), sowie mitunter auch auf benachbarte Kanäle (Dysphagie), während die physicalischen Zeichen das Vorhandensein einer reichlicheren Exsudation im Herzbeutel meist ohne Schwierigkeiten erkennen lassen. In einer dritten Reihe von Fällen endlich treten ausser den Zeichen der Pericarditis an sich noch die Symptome einer wesentlichen Betheiligung des Herzmuskels, wie dieselben oben geschildert wurden, hinzu, und hat man dieselben vielfach in irriger Weise als den schwereren Formen der Pericarditis an sich zugehörig betrachtet. Namentlich das Symptomenbild,

*) Corvisart erwähnt unter den Symptomen der Pericarditis ein von ihm manchmal beobachtetes, rasch eintretendes eiteriges Zerfliessen des Bulbus. Es scheint mir, als ob diese Erscheinung weniger der Pericarditis an sich, als vielmehr einer Complication mit Endocarditis und dadurch veranlasster Embolie in die Art. ophthalmica angehörte. Dafür spricht auch die weitere Angabe des genannten Autors, dass in einem Falle während eines Anfalles heftigen Herzklopfens die Lider des rechten Auges ecchymotisch geworden seien, und der Augapfel selbst sich entzündet habe. (Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur. 2. Edit. Paris 1811. pag. 18 et 33).

wie es von älteren Pathologen als für die Herzbeutelentzündung charakteristisch angeführt wurde, bezieht sich mehr auf Fälle, in denen derartige Complicationen mit Erkrankung der Herzmuskulatur bestanden, während die nicht complicirten Fälle von einfacher Pericarditis den früheren Aerzten bei dem Mangel der physikalischen Untersuchungsmethoden diagnostisch unklar und wohl meist völlig verborgen blieben. Fügt man endlich noch jene, gleichfalls nicht seltenen Fälle hinzu, bei denen noch andere Complicationen, wie Endocarditis, Pneumonie, Pleuritis, Bronchialkatarrhe und Lungenödem, secundäre Gehirnhyperämieen u. s. w., bestehen, welche ihre Symptome gleichfalls mit jenen der eigentlichen Pericarditis vermengen, so kann allerdings unter Umständen ein sehr mannigfaltiges und verwickeltes Krankheitsbild zu Tage treten, wobei es oft nur der sorgfältigsten objectiven Untersuchung und der genauesten Erwägung der einzelnen Symptome gelingt, die der eigentlichen Pericarditis angehörigen Erscheinungen von jenen der bestehenden Complicationen zu sondern und dieselben einzeln auf ihre wahre Bedeutung zurückzuführen.

§. 99. Die chronischen Formen der Pericarditis unterscheiden sich von den acuten in ihrem Symptomenbilde dadurch, dass sie meist vollständig latent und ohne irgend welche hervortretende subjective Erscheinungen, ohne deutliche Schmerzgefühle, meist auch ohne jede Fiebererregung sich entwickeln, so dass die Krankheit namentlich in ihrem Beginne ohne physikalische Untersuchung auch nicht einmal vermuthet werden kann. Es geschieht daher nicht selten, dass die Affection im Anfange übersehen und erst dann vom Arzte erkannt wird, wenn die allmälig herangebildete reichlichere Exsudatmenge das Gefühl einer gewissen Beklemmung und Dyspnoe erzeugt, welche zu einer näheren physikalischen Exploration der Brustorgane auffordert. Höhere Grade von Athemstörung, wie sie die acuten massenhafteren Pericardialexsudate begleiten, fehlen auch desshalb meist bei den chronischen Formen, weil in denselben die Bildung der Flüssigkeit nur allmälig geschieht, und die Lungen Zeit gewinnen, sich dem langsam wachsenden Druck zu accommodiren. Ebenso fehlen hier meist die Zeichen einer fortgeleiteten acuten Reizung oder entzündlichen Paralyse des Diaphragma und des Oesophagus, während anderntheils die physikalischen Symptome vollständig mit jenen der acuten Pericarditis übereinstimmen. Hat sich in Folge der chronischen Herzbeutelentzündung eine tiefergreifende Ernährungsstörung des Herzmuskels entwickelt, die hier meist als fettige Degeneration der Muskelelemente auftritt, so können auch hier die Symptome insufficienter Herzthätigkeit, wie schwacher, intermittirender Puls, Anfälle von Beklemmung, Athemnoth, Schwindel und Ohnmachten, selbst plötzlicher Tod durch Asphyxie eintreten, oder es kommt zu peripherischen Stauungen und Hydropsien mit meist längerem Siechthum. Die tuberculösen und krebsigen Pericarditen, sowie jene, die sich im Gefolge der chronischen Nephritis einstellen, verlaufen meist unter den angegebenen Eigenthümlichkeiten der chronischen Formen.

§. 100. Die Diagnose der verschiedenen Natur der Exsudation bei Pericarditis ist bei Lebzeiten meist nur mit einem mehr oder minder hohen Grade von Wahrscheinlichkeit möglich. In dem Verhalten der objectiven localen Symptome besteht für diese verschiedenen Formen keine wesentliche Differenz, und wir sind für die Entscheidung der vorliegenden Frage meist nur auf die Berücksichtigung der Verhältnisse, unter denen sich die Pericarditis entwickelt, des Verlaufes derselben, sowie der Individualität des

Kranken angewiesen. Man wird berechtigt sein, ein theils faserstoffiges, theils serös-albuminöses Exsudat anzunehmen, wenn die Pericarditis bei einem sonst gesunden Individuum als eine primäre, oder wenn dieselbe als eine rheumatische Form sich entwickelt, wenn der Beginn durch heftige Fiebersymptome und lebhafte Schmerzen in der Herzgegend bezeichnet ist, und die Zeichen einer rasch wachsenden Ergussmenge vorhanden sind. Wenn dagegen während des Bestehens einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder bösartigen acuten Exanthems, wie des Scharlachs oder der Blattern, sich die physikalischen Zeichen der Pericarditis mit nachweisbarem flüssigem Ergusse einstellen, so wird man die Existenz einer fibrinös-eiterigen Form vermuthen können, um so mehr, wenn damit ein schneller Verfall der Kräfte oder sonstige adynamische Symptome sich bemerkbar machen. Dass die eiterige Pericarditis einen jauchigen Charakter habe, wird sich nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, wenn die zu Grunde liegende Affection den Charakter einer eminent septischen an sich trägt, oder das Bestehen einer ichorösen Infection der Blutmasse nicht bezweifelt werden kann. Beobachtet man während des Bestehens eines pericarditischen Exsudates das Hinzutreten von Symptomen eines Pneumopericards, so wird man mit grösserer Bestimmtheit eine jauchige Beschaffenheit desselben anzunehmen berechtigt sein, natürlich jedoch nur dann, wenn jede Möglichkeit, dass auf andere Weise, als durch spontane Gasentwickelung aus dem sich zersetzenden Exsudate, Luft in den Herzbeutel eingedrungen, ausgeschlossen werden kann (§. 117). Tuberculöse und krebsige Formen werden dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn sich zu bestehender Lungentuberculose oder zu einer in Folge einer localen Krebsaffection entwickelten allgemeinen Krebsdiathese die Zeichen einer chronischen Pericarditis hinzugesellen; doch ist zu bemerken, dass nicht jede, unter solchen Verhältnissen sich entwickelnde Pericarditis immer den tuberculösen oder krebshaften Charakter darbietet, indem auch einfach faserstoffige oder eiterige Formen hier nicht selten beobachtet werden. Mitunter zeigen die bei tuberculösen oder krebsigen, oder bei durch andere langwierige Leiden und profuse Säfteverluste (Albuminurie) herabgekommenen Individuen sich entwickelnden Pericarditen einen mehr oder minder ausgesprochenen hämorhagischen Charakter. Namentlich aber wird an die Existenz einer hämorhagischen Form dann gedacht werden dürfen, wenn sich im Verlaufe einer chronischen Pericarditis wiederholt Exacerbationen und Recrudescenzen erkennen lassen, oder wenn sich eine allgemeine hämorhagische Disposition als präexistirendes oder complicirendes Leiden vorfindet (Bluterkrankheit, Scorbut, Typhus u. s. w.). Hierher gehören besonders die so eminent hämorrhagischen, unter dem Einflusse des Scorbuts sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie in den nordischen Küstenländern Russlands, namentlich unter den Seeleuten und Marinesoldaten häufiger vorkommen und durch die Beschreibungen von Seidlitz, Kyber und Karawajeff allgemeiner bekannt wurden, in welchen Fällen man den Morbus cardiacus der Alten, wie ihn z.B. Caelius Aurelianus beschrieb, wiedergefunden zu haben glaubte. Nach Kyber, der ohnstreitig die beste Beschreibung lieferte, kommt die Krankheit fast ausschliesslich vom Beginn des Frühjahrs bis zum Anfang des Herbstes zur Beobachtung und befällt besonders Männer vom 25. bis 42. Lebensjahre. Sie tritt bald als acute, bald als chronische Form auf. Die acuten Formen begannen mit Fieber, Gefühl von Spannung und auch oft Schmerz in der Herzgegend, beschleunigter, aber schmerzloser Respiration, grosser Schwäche und Mattigkeitsgefühl. Bei etwas reichlicherer Menge des flüssigen Ergusses wurde der Puls ganz unfühlbar, die Hände,

die Zunge und Nasenspitze wurden kühl, die Lippen bläulich und kalt, die Jugularvenen strotzend; die Pupillen dilatirten sich, das Gesicht zeigte einen ängstlichen Ausdruck, dagegen blieb das Bewusstsein bis zum Tode frei. Die physikalischen Symptome stimmten mit denen überein, wie wir sie auch in unseren Fällen vorfinden. Bei den chronischen Formen bestanden dieselben Erscheinungen, aber mit dem Unterschiede, dass der Kranke mehrere Tage vorher, wo die physicalischen Zeichen noch keinen Erguss im Herzbeutel anzeigten, an sog. rheumatisch-katarrhalischem Fieber litt, bis plötzlich, oft in Einer Nacht, die Zeichen der Herzaffection deutlich hervortraten. Man konnte jetzt das allmälige Kühlwerden der Zunge, der Lippen, der Extremitäten verfolgen, und es vergingen mehrere Tage, bis der Erguss zu bedeutenderer Höhe sich erhoben hatte. Auch waren in den chronischen Formen alle Zeichen eines gleichzeitigen Scorbuts deutlicher ausgesprochen, als in den acuten, und bestanden gewöhnlich Oedeme in der Gegend des Herzens und am Halse. Wenn auch bei den chronischen Fällen die momentane Lebensgefahr nicht so gross war, so ging dagegen die Resorption des hämorhagischen Ergusses nur schwierig von Statten, und blieben oft organische Veränderungen und langwieriges Siechthum zurück.

§. 101. Der Verlauf und die Ausgänge der acuten Pericarditis zeigen in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheiten. Manche Fälle verlaufen sehr rapide zum Tode, manchmal schon in den ersten Tagen nach dem Beginne der Erkrankung, meist in Folge entzündlicher Herzparalyse und gilt dies besonders für jene Fälle, in denen die Pericarditis sich mit anderen Erkrankungen complicirt. Einen sehr rapiden Verlauf zeigen namentlich die acuten scorbutischen Formen, welche oft schon innerhalb 24 Stunden, wie es schien durch plötzliche Herz- oder Gehirnlähmung, tödtlich endeten (Kyber). Oft erfolgt auch der Tod mehr durch die begleitenden, complicirenden oder der Pericarditis zu Grunde liegenden Störungen (Tuberculose, chronische Nephritis, Endocarditis u. s. w.). In anderen Fällen zieht sich der Verlauf der acuten Pericarditis auf 1—2 Wochen oder oft noch länger hinaus, bis er zur Genesung oder zum Tode führt. Im Allgemeinen scheinen die Formen mit eiterigem oder jauchigem Exsudate rascher tödtlich zu werden, als die fibrinös-albuminösen Formen. Geht die acute Pericarditis in vollkommene Genesung über, so geschieht dies meist innerhalb kürzerer Zeit nach dem Krankheitsbeginne, meist schon innerhalb der ersten 14 Tage. Ein solcher Ausgang kann erwartet werden, wenn es sich um eine primäre oder auch um eine rheumatische Form handelt, wenn die Menge der vorhandenen Exsudate eine nur mässige, und das Individuum sonst frei von misslichen Complicationen ist. In derartigen Fällen lässt bald die Heftigkeit des Fiebers und der sonstigen Erscheinungen nach, und der Erguss beginnt sich sichtlich, nicht selten unter kritischen Ausscheidungen, zurückzubilden. Doch darf man nicht eher eine völlige Genesung annehmen, bis jedes Symptom der Herzaffection geschwunden ist, und der Kranke sich wieder körperlichen Bewegungen hingeben kann, ohne sogleich von Beklemmung und Herzklopfen befallen zu werden, welches letztere namentlich in Folge einer leichteren Reizbarkeit und Erregbarkeit des Herzens oft noch längere Zeit hindurch zurückbleibt und sich oft erst spät nach vollendeter Erstarkung und Kräftigung des Körpers gänzlich wieder verliert. Führt die acute Pericarditis nach einer Zeitdauer von etwa 14 Tagen weder zur Genesung, noch zum Tode, hat wohl die Intensität des Fiebers und der etwa vorhanden gewesenen Schmerzen nachgelassen, bestehen aber die Zeichen des flüssigen

Ergusses in unveränderter Weise fort, so kann der Uebergang in eine chronische Form angenommen werden. In diesem Zustande können die Kranken Wochen oder selbst Monate lang verharren, bis inmitten des dadurch gesetzten chronischen Siechthums entweder ein plötzlicher oder durch anderweitige hinzutretende Störungen (Entartung des Herzfleisches, chron. Lungen- und Pleuraleiden, Hydrops u. s. w.) veranlasster Tod dem Leiden ein Ende setzt. Oder es bildet sich wohl allmälig die Menge des flüssigen Ergusses zurück, allein es kommt zu Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter mit ihren möglichen nachtheiligen Folgezuständen (§. 108). Mitunter geschieht es auch, dass bei bestehender Disposition sich secundäre Tuberkelbildungen in den sich mittlerweile organisirenden Verwachsungs- und Verdickungsschichten hinzugesellen, unter deren Einflusse wohl immer die Individuen bei fortdauernden, wenn auch oft nur mässigen Fieberbewegungen schliesslich einem kürzeren oder längeren Marasmus erliegen.

§. 102. Die Prognose der Pericarditis ist gleichfalls für die einzelnen Fälle eine verschiedene. Während Corvisart die acute Herzbeutelentzündung für eine immer tödtliche Affection erklärte, haben sich seitdem, als man auch die minder heftigen und mit geringeren Ergussmengen einhergehenden Formen diagnosticiren lernte, die Meinungen hierüber wesentlich modificirt, und schon Hache hob mit Recht hervor, dass die uncomplicirte, einfache Pericarditis keine sehr schwere und gefährliche Krankheit sei; auch Louis hofft unter 6 Fällen 5 mal vollkommene oder partielle Heilung. Auch die Fälle, welche sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus entwickeln und keine besonders reichlichen Exsudatmengen setzen, scheinen in der grösseren Mehrzahl der Fälle eine keineswegs ungünstige Vorhersage zu gewähren. Doch muss immer auch in solchen Fällen die Prognose vorsichtig gestellt werden, da eine anfangs leichte und scheinbar ganz günstig verlaufende Pericarditis sich rasch zu einer gefährlichen Höhe erheben und das Herzfleisch in eine wesentliche Mitleidenschaft versetzen kann. Ungünstig ist dagegen die Prognose immer, wenn die Exsudatmenge eine massenhafte und rasch wachsende ist, wenn Complicationen mit präexistirenden oder gleichzeitig sich entwickelnden schweren Erkrankungen bestehen, namentlich aber dann, wenn die Reihe der früher auseinandergesetzten Symptome von Herzschwäche, die unter allen Verhältnissen die grössten Gefahren mit sich führen, vorhanden sein sollten. Von schlimmer Prognose sind ferner jene Formen, bei denen ein eiteriges, jauchiges oder hämorhagisches Exsudat vorhanden ist, ebenso wenn die Pericarditis als eine secundäre und metastatische in Folge von Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen, chronischer Nephritis u. s. w. auftritt, sowie endlich alle Fälle von chronischer Pericarditis. Von lethaler Prognose sind endlich die tuberculösen und krebsigen Formen.

§. 103. Behandlung. Dieselbe muss je nach der Natur des gegebenen Falles, sowie je nach dem Vorhandensein bestimmter Complicationen in verschiedener Weise geleitet werden. Als das beste Mittel für die Anfangsstadien der acuten Pericarditis, gleichviel ob dieselbe sich als eine primäre oder secundäre Form darstellt, kann die Digitalis betrachtet werden, welche um so entschiedener indicirt und in um so grösseren Dosen anzuwenden ist, je heftiger das Fieber, je aufgeregter die Herzaction je voller und kräftiger der Puls ist, und je weniger Zeichen vorhanden sind, die auf eine bestehende Schwäche oder drohende Paralyse des Herzmuskels bezogen werden könnten. Man reicht am Besten bei Erwachsenen

ein Infus. herb. Digital. purp. von ℈j — ʒβ auf ℥iv, wovon man stündlich 1 Esslöffel voll nehmen lässt, und verbindet damit ein kühlendes Mittelsalz oder eine Säure (Kal. u. Natr. nitric., Acid. phosphor. Acid. Haller. u. dgl.). Dabei ist es unumgänglich nöthig, dass der Arzt den Kranken täglich einige Male sehe, um sobald sich die Wirkungen des Mittels auf die Pulsverlangsamung bis zu einem gewissen Grade geltend machten, oder die ersten Zeichen einer beginnenden lähmungsartigen Schwäche des Herzens bemerkbar werden, mit der Darreichung des Mittels auszusetzen oder, je nachdem es die vorliegenden Umstände erheischen, auf geringere Dosen zurückzugehen. Ein unvorsichtiger Fortgebrauch des Mittels könnte von den schlimmsten Folgen begleitet sein. Für den Beginn der acuten Pericarditis aber ist für alle Fälle die Digitalis desshalb ein unersetzliches Mittel, weil sie, wie kein anderes, im Stande ist, dem entzündeten und aufgeregten Organe Ruhe zu verschaffen und dadurch die Steigerung der Entzündung und deren Fortleitung auf die Muskulatur des Herzens zu verhindern. Nur das Veratrin möchte vielleicht wegen seiner die Pulsfrequenz vermindernden Wirkungen der Digitalis zur Seite gestellt werden können, wofür jedoch erst weitere Erfahrungen zu sammeln sind. Erlaubt es die Individualität des Kranken, und bestehen heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend, so ist die Application einer mässigen Zahl von Blutegeln (10—15), selbst unter Umständen wiederholt angewendet, von vortrefflicher Wirkung, während ich mich dagegen zur Vornahme einer allgemeinen Blutentziehung, selbst in den mit dem heftigsten Fieber einhergehenden Formen, wegen ihrer nachhältig schwächenden Wirkungen und möglicher Weise späterhin hervortretenden schädlichen Folgen nur schwer entschliessen möchte. Dagegen scheint mir sehr empfehlenswerth die örtliche Application der Kälte in Form der Eisblase auf die Herzgegend, welche, wenn sie consequent bei Tage und Nacht fortgesetzt wird, ich für eines der vorzüglichsten Mittel gegen die locale Schmerzhaftigkeit erprobte, und welche zugleich als das beste locale Antiphlogisticum einerseits die starke Aufregung der Herzthätigkeit zu beschränken, andererseits die Fortsetzung der Entzündung auf den Herzmuskel und andere benachbarte Gewebe noch am ehesten zu verhüten im Stande ist*). Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe in die Herzgegend, wie sie namentlich von englischen Aerzten vielfach angewendet wurden, können immerhin zugleich applicirt werden; doch besitzen dieselben sicherlich nicht jene Wichtigkeit, die man ihnen zugeschrieben. Dagegen ordinire man sorgfältig eine antiphlogistische Diät, reiche kühles, säuerliches Getränke, sorge für offenen Stuhl durch Klystiere, sowie für die grösste körperliche und geistige Ruhe. Bei nächtlicher Schlaflosigkeit nützt ein des Abends gereichtes Dower'sches Pulver.

§. 104. Hat die Krankheit bei der angegebenen Behandlungsmethode nicht in kurzer Zeit eine günstige Wendung genommen, hat sich eine bedeutende Menge flüssigen Ergusses gebildet und zögert derselbe, in der nächsten Zeit, nachdem die Intensität des Fiebers gebrochen ist, deutliche Zeichen der Resorption erkennen zu lassen, so ändert man die Methode der Behandlung und geht zunächst, unter fortdauernder Beobachtung der

*) Ich habe innerhalb der letzten Jahre in einer Reihe von Fällen die Eisblase auf die Herzgegend angewendet und immer die befriedigendsten Erfolge davon gesehen, so dass ich meinerseits mich zur localen Anwendung der Wärme in der Form von Cataplasmen, welche auch aus theoretischen Gründen verwerfbar erscheint, und welcher z. B. Bamberger noch das Wort redet, nicht mehr verstehen würde.

oben angeführten diätetischen Massnahmen, zu einer die Resorption gelinde anregenden Behandlungsmethode über, am Besten zur Anwendung der milderen diuretischen Mittel, z. B. der Digitalis in schwächeren Infusen, der Rad. Squillae, der Bacc. Juniper., des Liquor. Kal. acetic., des Tartar. boraxat. u. dgl. Sollten diese Mittel nach einige Zeit hindurch fortgesetzter Anwendung dem beabsichtigten Zwecke einer stärkeren Diurese und dadurch bewirkten Verminderung des Exsudates nicht entsprechen, so kann man, vorausgesetzt, dass der Zustand ein völlig fieberfreier geworden und in das chronische Stadium übergegangen ist, den Versuch mit der localen Anwendung von Jodpräparaten (Einreibungen von Jodsalbe in die Herzgegend, Bepinselung mit Jodtinctur oder Jodglycerin) machen, oder selbst, wenn der Kräftezustand des Individuums es erlaubt und keine sonstigen contraindicirenden Momente vorhanden sind, vorsichtig die innere Darreichung des Jodkali in anfangs schwachen und später steigenden Gaben versuchen. In diesem Zeitraume der Krankheit nützen auch oft äussere Gegenreize in der Herzgegend, wie fliegende oder durch reizende Salben in Eiterung erhaltene Vesicatore u. dgl. Oder es beginnt mitunter ein Exsudat, welches den bisher angewendeten Mitteln hartnäckigen Widerstand leistete, sich zu resorbiren, wenn statt der bisher entziehenden Diät eine mehr roborirende und tonisirende, aus leicht verdaulichen Proteinsubstanzen bestehende Nahrung substituirt wird, was besonders bei schwächlichen Individuen oder bei solchen, die durch das acute Stadium der Krankheit in einen mehr geschwächten Zustand geriethen, sorgfältig zu berücksichtigen sein dürfte. In passenden Fällen möchte auch die gleichzeitige Darreichung der milden Eisenpräparate, des Jodeisens oder der Chinapräparate von günstigen Wirkungen begleitet sein.

§. 105. Haben sich aber, gleichviel in welchem Stadium der Pericarditis, die Zeichen gefahrdrohender Herzschwäche (schwacher, aussetzender Puls, Anfälle von Angst und Beklemmung, Ohnmachten u. s. w.) eingestellt, so muss die etwa bisher eingehaltene entziehende und antiphlogistische Behandlung sofort geändert, und namentlich die Anwendung der Digitalis ohne Zögern ausgesetzt werden. Dagegen eignen sich jetzt die flüchtigen und rasch wirkenden Analeptica, wie Aether. acetic., Moschus, die belebenden Ammoniumpräparate, vor Allem aber der Wein, den man löffelweise in kurzen Intervallen den Individuen verabreicht. Dabei bringe man die Kranken in eine horizontale Körperlage, um bei den schwachen Contractionen des Herzens das Einströmen des Blutes in das Gehirn zu befördern. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen von Herzschwäche suche man durch die Darreichung einer tonischen Nahrung (Milch, Eier, kräftige Fleischbrühen), sowie durch die Application der milderen Eisen- und Chinapräparate, durch den mässigen Fortgebrauch des Weines u. dgl. die Kräfte des Organismus, die normale Ernährung des Herzmuskels und damit auch die Energie der Herzbewegungen zu restituiren, und damit auch die Wiederkehr neuer Anfälle möglichst zu beseitigen. Jeder schwächende Eingriff wäre unter diesen Verhältnissen ein grober therapeutischer Verstoss. Das im Verlaufe heftiger Pericarditen mitunter vorhandene lästige Erbrechen bekämpfe man durch die interponirte Darreichung von Brausemischungen (Pot. Riveri, Brausepulver, bei gleichzeitigen Zeichen von Herzschwäche Champagner), geringe Dosen narkotischer Mittel, oder durch die innere Darreichung von Eispillen, welche letzteren auch gegen den manchmal eintretenden Singultus als das wirksamste Mittel empfohlen werden können.

§. 106. Bei den gleich von vorne herein in chronischer und latenter Weise sich entwickelnden Formen der Pericarditis, wie sie bei tuberculösen, krebshaften oder mit chronischer Nephritis behafteten Individuen vorkommen, kann natürlich von der innerlichen Anwendung der Digitalis in grösseren Dosen oder von dem übrigen antiphlogistischen Heilapparat, wie er für den Beginn der acuten Formen erwähnt wurde, keine Rede sein. Hier wird vorwiegend das Grundleiden, allerdings mit Bezugnahme auf die neu hinzugetretene Complikation, therapeutisch zu berücksichtigen sein, während für das Herzleiden selbst wesentlich die für die chronische Pericarditis oben angeführten Gesichtspunkte gelten. Hier wird die Therapie übrigens nur selten einige Erfolge zu erringen im Stande sein. Aehnliches gilt für die scorbutischen Formen der Pericarditis, welche gleichfalls in keiner Weise schwächende Eingriffe ertragen, und welche, wie dies namentlich in den russischen Fällen beobachtet wurde, nicht selten in so rapider Weise sich entwickeln und so rasch zum Tode führen, dass von der Anwendung der viel zu langsam wirkenden tonischen und antiscorbutischen Mittel ein sichtlicher Erfolg meist nicht erwartet werden dürfte, welche letzteren nur in den chronischen Fällen vielleicht einige Wirkungen äussern könnten. Uebrigens will Kyber auch in den acuten scorbutischen Formen mitunter von der Darreichung grosser Dosen Chinin. sulphuric. günstige Erfolge gesehen haben.

§. 107. Erreicht die Menge des flüssigen Ergusses bei irgend einer Form der Herzbeutelentzündung eine so bedeutende Höhe, dass durch den Druck des dilatirten Pericards auf die Lungen gefahrdrohende Athemstörungen bedingt werden, so wird als Indicatio vitalis die Frage von der Paracentese des Herzbeutels in Anregung gebracht werden müssen. Der Erste, der die Operation vorschlug, war Riolanus (1653), während erst Romero in Barcelona dieselbe, und zwar mit glücklichem Erfolge in Ausführung brachte (1819). Nach einigen zweifelhaften und unglücklichen Versuchen von Desault und Larrey war es zunächst Schuh, der die Operation an einem Patienten der Scoda'schen Klinik, allerdings auch mit ungünstigem Erfolge, praktisch ausführte (1840). Seitdem wurde die Operation mehrfach und mit wechselnden Erfolgen, in ziemlich ausgedehnter Weise von Kyber in den scorbutischen Formen, wiederholt. Die Operation selbst, unter den nöthigen Cautelen und mit Berücksichtigung der obwaltenden anatomischen Verhältnisse angewendet, scheint an sich ohne alle Gefahren zu sein; allerdings wird die Lage der Art. mammar. int. sorgfältig vermieden werden müssen. Zu diesem Zwecke sticht man, entweder mit oder ohne vorherige Incision der Weichtheile mittels eines Bistouris, einen Troikart im 4. oder 5. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande ein, an welchen Stellen man auch am sichersten eine Verletzung des linken Pleurasackes vermeiden wird. Uebrigens wird die Gefahr einer solchen meist dadurch aufgehoben, dass durch die Ausdehnung des Herzbeutels die Lunge zurückgedrängt ist, und die beiden einander zugewendeten Flächen der Lamina mediastini in Folge einer mitgetheilten entzündlichen Reizung wohl immer mit einander verwachsen sein werden. Aus diesem Grunde wird auch eine Eröffnung des linken Pleurasacks nicht zu befürchten sein, wenn man zur Operationsstelle einen etwa 1 Zoll vom Sternalrande entfernten Punkt im 5. linken Intercostalraume wählen würde, woselbst eine Verletzung der Vasa mammaria gleichfalls nicht möglich sein dürfte. Man entleert, indem man die Mündung der Canüle wiederholt auf kurze Zeit verschliesst, das Exsudat in mehreren Pausen; sollte der Ausfluss stocken, noch bevor die Percussion die Ent-

leerung des Herzbeutels nachweist, so haben sich wahrscheinlich fibrinöse Exsudatfetzen in die innere Mündung der Röhre eingelegt, welche man mittels einer langen und stumpfen Sonde, die man vorsichtig einführt, leicht zu entfernen im Stande sein wird. Jedenfalls dürfte die beschriebene Operationsmethode der gleichfalls vorgeschlagenen Trepanation des Sternums (Riolan, Laennec) vorzuziehen sein, ebenso dem von Larrey gegebenen Rathe, zwischen Schwertknorpel und 7. linken Rippenknorpel durch eine zwischen den Zwerchfellinsertionen befindliche Spalte einzustechen, wobei eine Verletzung des die letztere von Unten überziehenden Peritoneums schwer zu vermeiden sein dürfte. In einzelnen Fällen folgte, noch bevor die Flüssigkeit völlig entleert war, grosse Erleichterung und Nachlass namentlich der dyspnoischen Erscheinungen, leider aber nicht immer mit dauerndem Erfolge, indem nach der Entleerung die Individuen entweder doch zu Grunde gingen, oder das Exsudat nach kürzerer oder längerer Zeit bis selbst zur früheren Höhe wieder sich ansammelte. Um Letzteres zu verhüten, wurde schon von Laennec der Vorschlag gemacht, durch nachherige Injectionen reizender Flüssigkeiten in das Pericardium eine rasche Verklebung der beiden serösen Blätter herbeizuführen, ein Vorschlag, der aber erst in neuester Zeit durch Aran (1855), und zwar mit günstigstem Erfolge, practisch ausgeführt wurde. Der Fall betraf einen 24jährigen Mann, der ein massenhaftes pericarditisches Exsudat hatte, welches sich rasch zu solcher Höhe steigerte, dass Suffocation drohte. Nach vorherigem Einschnitte in die Haut wurde im 5. linken Intercostalraume der Troicart eingestossen, und das stossweisse Ausfliessen der Flüssigkeit bewies, dass derselbe wirklich in die Höhle des Pericards eingedrungen war. Als etwa 850 Grammes eines transparenten, röthlichen Exsudates entleert waren, wurde eine Mischung von 1 Gramme Jodkali und ana 50 Grammes Jodtinctur und Wasser vorsichtig durch die Canüle injicirt. Nachdem die Mischung einige Augenblicke im Herzbeutel zurückgehalten worden war, liess man einen kleineren Theil derselben wieder ausfliessen, und schloss alsdann die Wunde. Die Injection wurde vom Kranken kaum gefühlt. Bald aber hatte sich das Exsudat, und damit die Intensität der Symptome wieder zur früheren Höhe gesteigert, so dass die Injection nach wiederholter Entleerung des Exsudates neuerdings gemacht werden musste, wobei Luft in die Höhle des Pericards eindrang. Nach einigen Stunden aber waren die Erscheinungen des Pneumopericards wieder verschwunden, und wenn auch in mässigem Grade der Erguss sich wieder erzeugte, so erfolgte doch völlige Heilung.

Obliteration des Pericards.

Literatur.

Meckel, Observ. sur les maladies du coeur. Histoire de l'Acad. royale des Sciences. Tom. XI. Berlin 1755. pag. 56. — Haller, Element. physiol. Tom. I. Lausannae 1757. p. 289. — Morgagni, de sedib. et causis morbor. Tom. II. lib. II. epist. 17—24. Napoli 1762. pag. 221. — Lieutaud, histor. anatom. medic. Tom. II. lib. II. Parisiis 1767. p. 72. — Pohl, de pericardio cordi adhaerente ejusque motum turbante. Programm. Lips. 1775. — Nebel, Progr. de pericardio cum corde concreto. Giess. 1778. — Senac, traité de la structure du coeur etc. Tom. II. Paris 1783. pag. 333. — Scoda und Kolletschka, über Pericarditis in pathol. und diagnost. Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. 28. Bd. Wien 1839. S. 419. — Aran, recherches sur les adhérences générales du pericarde. Arch. génér. de Med. Avril 1844. p. 466. — Gairdner, on the favorable terminations of pericarditis etc. Edinb.

monthl. Journ. of med. Sc. 1851. — Scoda, über die Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Ztschrft. der Wiener Aerzte. April 1852. Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissenschaften. Nov. 1852. — Körner, casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 2 u. 5. 1855. — Cejka, drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Verteljhrsschrft. 2. Bd. 1855. — Law, observ. on Pericarditis. Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Aug. 1856. — Potain, Bullet. de la Soc. anatom. de Paris. Août 1856. — Traube, zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung des Vereins f. Heilkde in Preussen. Nr. 11. 1858. — Kennedy, on adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Abelles, Deutsche Klinik, Nr. 31. 1859. — Vgl. ausserdem die entsprechenden Kapitel in den §. 77 verzeichneten Handbüchern.

§. 108. Als Obliteration des Herzbeutels bezeichnet man die totale oder nahezu totale Verwachsung der einander zugewendeten Flächen der beiden Herzbeutellamellen, ein Zustand, welcher sich immer als Folge diffuser Entzündungsprozesse entwickelt. Die Affection war schon den älteren Aerzten nicht entgangen, allein vielfach von denselben als congenitaler Defect des Herzbeutels angesehen worden (Columbus, Bartholin, Tulpius), ein Irrthum, der übrigens schon durch Lancisi und Haller berichtigt wurde. Lieutaud und Morgagni widmeten dem Zustande eine ausführlichere Besprechung und stellten den grössten Theil der bis dahin bekannt gewordenen Fälle zusammen. Was die anatomischen Verhältnisse anbetrifft, so sind in einem Theile der Fälle die Verwachsungsschichten sehr mächtig, und die Blätter des Pericards mehr oder minder stark verdickt, wodurch das Herz von einer starren, bindegewebigen Kapsel umhüllt erscheint, die in seltenen Fällen durch Ablagerung von Kalksalzen zu einer rigiden Schale umgewandelt ist; in einem anderen Theile der Fälle dagegen besteht keine besondere Verdickung der serösen Blätter und sind diese, ohne dass deutliche Spuren früherer Trennung zu erkennen wären, so innig mit einander verschmolzen, dass scheinbar nur eine einzige Hülle existirt, und die Annahme eines wirklichen Mangels des äusseren Herzbeutelblattes zu einem naheliegenden Irrthume werden konnte. Je nach dem Alter des Zustandes ist die Vereinigung der beiden Blätter entweder durch einige Anstrengung wieder trennbar und mehr nur eine Verklebung zu nennen, oder eine so feste und innige, dass eine Wiedertrennung nicht oder nur mit Zerreissung möglich ist. Was das Verhalten der Herzmuskulatur anlangt, so ist dasselbe ein verschiedenes. Manche Aerzte, wie Hope u. A. waren der Meinung, dass bei längerem Bestande der Verwachsung als nothwendige Folge einer angestrengteren Thätigkeit des Herzens eine Hypertrophie der Muskulatur desselben sich entwickeln müsse, eine Meinung, welche aber bereits von Gairdner auf statistischem Wege als unrichtig nachgewiesen wurde. Wenn man allerdings in manchen Fällen Herzhypertrophie in Combination mit Obliteration des Pericards vorfindet, so ist doch jene nicht als die Folge letzterer aufzufassen, sondern es mag in diesen Fällen die Hypertrophie entweder schon vor der Verwachsung bestanden haben, was bei der grösseren Neigung, mit der die Pericarditis zu bereits vorher erkrankten und hypertrophischen Herzen hinzutritt, nicht auffallend sein kann, oder es ist die Hypertrophie die Folge gleichzeitig bestehender Klappenerkrankungen. Häufiger dagegen findet man in Begleitung chronischer Herzbeutelobliterationen, besonders wenn dicke und schwielige Verwachsungsschichten bestehen, die Musculatur des Herzens im Zustand der Atrophie, auffälliger Weichheit und Mürbheit oder in fettiger Degeneration,

und es lassen sich diese Veränderungen in einem Theile der Fälle auf das acute Stadium der früheren Pericarditis zurückbeziehen, in einem anderen Theile dagegen müssen dieselben sicherlich als die Folgen der Herzbeutelverwachsung betrachtet werden, insoferne die sich retrahirenden bindegewebigen Verwachsungsschichten durch Compression und vielleicht selbst theilweise Obliteration der oberflächlich verlaufenden Kranzarterienäste sehr wohl die Ernährung des Herzmuskels zu beeinträchtigen im Stande sind. Ob in einem Falle die eine oder andere dieser Möglichkeiten besteht, wird sich einzig und allein durch die Anamnese und Berücksichtigung des klinischen Verlaufs bestimmen lassen können, indem nur dadurch zu entscheiden ist, ob die Erscheinungen einer Betheiligung des Herzmuskels schon während des Bestehens der frischen Pericarditis vorhanden waren, oder erst später nach Ablauf derselben als die Folge der Herzbeutelverwachsung sich entwickelten. Indem aber das durch die Verwachsung in seinen Functionen gehemmte und in seiner Triebkraft herabgesetzte Herz seinen Inhalt nur mit grösserer Mühe theilweise auszutreiben im Stande und daher beständig mehr oder minder mit Blut überfüllt ist, so wird sich um so leichter eine secundäre Erweiterung seiner Höhlen entwickeln können, wenn die Muskulatur bereits in einem Zustand von Atrophie und chronischer Ernährungsstörung sich befindet. Sind die Verwachsungsschichten von nur mässiger Dicke, so werden übrigens nicht immer Störungen in der Function und Ernährung des Herzmuskels erfolgen, so dass auch ein völlig normales Herz neben der Obliteration des Herzbeutels vorhanden sein kann. Nicht selten bestehen ausser den Verwachsungen der einander zugekehrten Herzbeutelflächen gleichzeitig auch Verwachsungen der äusseren Flächen des parietalen Blattes mit der vorderen Thoraxwand, den Mediastinalblättern der Pleura oder mit den im hinteren Mittelfellraume gelegenen Gebilden, wie dem Oesophagus, der Aorta und der Wirbelsäule, und es ist die Kenntniss dieser Verhältnisse für das richtige Verständniss der physikalischen Zeichen von wesentlichem Belange.

§. 109. Obgleich das Bestehen einer Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter dann mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann. wenn die Anamnese oder die Beobachtung die frühere Existenz einer diffusen Pericarditis nachgewiesen hat und es möglich war, den Gang des krankhaften Prozesses von seiner ersten Entwickelung an zu verfolgen, so ist doch erst die sichere Diagnose derselben durch die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung möglich. Frühere Aerzte glaubten allerdings aus gewissen vereinzelten, zum Theil auch nur subjectiven Symptomen den Zustand mit einiger Bestimmtheit erkennen zu können, und während z. B. Lancisi, Vieussens, Baillie, Meckel, Testa u. A. das Bestehen eines ungewöhnlich heftigen Herzklopfens als diagnostisches Zeichen hervorhoben, meinten Andere, wie Corvisart etc., dass gerade der Mangel des Herzklopfens von Bedeutung wäre, und legte letztgenannter Autor vielmehr Gewicht auf ein Gefühl von Zerrung in der Herzgegend, welches nach Testa auch der aufgelegten Hand wahrnehmbar sein solle. Hope hält eine eigenthümlich polternde Herzbewegung, am stärksten in der Gegend der linken Brustwarze, für ein beachtenswerthes Zeichen, während früher schon Senac das Gefühl einer mehr zitternden, unordentlichen Bewegung in der Herzgegend urgirte. Testa und Sanders wollen als Zeichen der Verwachsung bei der Systole eine Einziehung und grubenartige Vertiefung unter den linken falschen Rippen in der Oberbauchgegend beobachtet haben, ein Symptom, welches, nach Aussage des Erste-

ren, bereits Heim in Berlin zuerst angegeben haben soll, welches aber von Laennec, Hope, Bouillaud, Scoda u. A. niemals wahrgenommen werden konnte. Aran betrachtet eine Verminderung in der Stärke des 2. Herztones oder auch ein völliges Verschwinden desselben als ein wichtiges Zeichen. Es bedarf aber wohl keiner näheren Auseinandersetzung, dass in keinem der hier angeführten Symptome etwas Charakteristisches oder Constantes gegeben ist, und wir würden allerdings noch heute in den von Bouillaud ausgesprochenen Satz einstimmen müssen, dass kein Zeichen existire, aus welchem vorzugsweise die Existenz einer Herzbeutelobliteration erkannt werden könne, wenn uns nicht durch die Bestrebungen neuerer Untersucher, unter denen Scoda den ersten Rang behauptet, brauchbarere und objective Anhaltspunkte an die Hand gegeben worden wären.

§. 110. Als eines der hauptsächlichsten Symptome ist das Vorhandensein einer systolischen Vertiefung an der Stelle des Herzchocs zu erwähnen, häufig zugleich begleitet von systolischen Einziehungen an einem oder zwei höher gelegenen Intercostalräumen *). Es scheinen jedoch die genannten Erscheinungen nur in jenen Fällen möglich zu sein, in denen ausser der Verwachsung der beiden einander zugewendeten Pericardialblätter zugleich auch eine Verwachsung der äusseren Fläche des parietalen Blattes mit der Costalwand besteht, indem alsdann das Herz, statt seine systolische Bewegung nach links und abwärts vollführen zu können, in Folge seiner systolischen Verkürzung nach rechts und aufwärts gezogen wird, wobei sich die systolische Verkürzung des Längsdurchmessers als Einziehung an der Stelle des Herzchocs geltend macht. Fehlen diese äusseren Verwachsungen mit der Brustwand und besteht lediglich Obliteration der Pericardialhöhle, so scheinen die genannten Einziehungen nicht zu Stande kommen zu können, und ist eine solche alsdann durch kein äusseres Zeichen erkennbar (Williams). Nur Traube kömmt nach der Beobachtung einiger Fälle zu dem Schlusse, dass schon eine einzige strangförmige Adhäsion zwischen Herz und Herzbeutel, wofern sie die Bewegungen des Herzkammertheils von rechts und oben nach links und unten zu hemmen vermag, eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze bedingen könne. Bestehen gleichzeitig Verwachsungen der hinteren Fläche des äusseren Herzbeutelblattes mit der Wirbelsäule, so bewirkt die Kammersystole ausser den genannten Einziehungen in den Intercostalräumen noch eine systolische Einziehung der linksseitigen Rippenknorpel und der unteren Hälfte des Brustbeines. Bei der Diastole der Ventrikel kann alsdann das Zurückschnellen der elastischen Brustwand mit solcher Intensität geschehen, dass dies bei oberflächlicher Untersuchung leicht mit einem systolischen Herzstoss verwechselt werden könnte, und es mögen sich hierauf die Angaben einiger Aerzte (Potain) von einem bei Herzbeutelverwachsung vorkommenden diastolischen Herzchoc beziehen. Diese diastolische rasche Hebung der retrahirten Brustwand kann, wovon ich mich in einem sehr ausgesprochenen Falle überzeugt habe, unter einem dumpfen und protrahirten, dem 2. Ventricular-

*) Systolische Einziehungen in einzelnen Intercostalräumen der Herzgegend am linken Sternalrande finden sich allerdings mitunter auch ohne Verwachsung der Herzbeutelblätter (§. 40), allein es fehlt in diesen Fällen nicht die systolische Erhebung an der Stelle des Chocs im 5. Intercostalraume. Das Wesentliche für die Diagnose der Herzbeutelverwachsung bleibt daher immer die systolische Einziehung an der Stelle des Herzchocs.

tone rasch folgenden Tone vor sich gehen, so dass der zweite Ventrikelton verdoppelt zu sein scheint*).

§. 111. Bestehen ausser der Obliteration des Pericards noch Verwachsungen mit der vorderen Thoraxwand, so ist das Herz in seiner Stellung unverrückbar fixirt, und erlaubt weder bei seiner eigenen Thätigkeit, noch bei den Athembewegungen eine Aenderung seiner Lage. Die vorderen Lungenränder sind nicht mehr im Stande, bei der Inspiration sich weiter zwischen Herz und Brustwand hereinzuschieben; es bleiben daher die Gränzen des leeren Schallraumes in der Herzgegend auf der Höhe einer tiefen Inspiration dieselben, wie bei einer complexen Exspiration. Aus demselben Grunde fehlen auch die Verschiebungen des Herzens bei den seitlichen Lageveränderungen des Körpers (§. 55), und es bleiben die Gränzen der Herzdämpfung, sowie die Lage der Herzspitze dieselben, gleichviel ob sich das Individuum auf die rechte oder linke Seite legt, worauf schon Williams, Law und Taylor als auf ein beachtenswerthes diagnostisches Zeichen hinwiesen. Fehlen aber solche äussere Verwachsungen, und besteht blos Obliteration des Herzbeutels für sich allein, so wird die Grösse des leeren Schallraumes in der Herzgegend bei tieferen Respirationsbewegungen sich in gleicher Weise, wie beim normalen Zustande zu ändern im Stande sein. Bei der Percussion wird nur dann eine Zunahme der Herzdämpfung nachzuweisen sein, wenn die Verwachsungsschichten ungewöhnlich dick sind, oder eine secundäre Dilatation der Herzhöhlen sich entwickelt hat, oder wenn eine zufällige Herzhypertrophie sich damit combinirt.

§. 112. Die Frage, ob die Verwachsung des Herzbeutels auch subjective Erscheinungen bedingen und einen Einfluss auf die Gesundheit des Individuums ausüben könne, wurde von den Aerzten in verschiedenem

*) Der Fall, den ich hier im Auge habe, betrifft einen etwa 50jährigen Mann, bei dem sich nach einer längern Zeit vorher stattgehabten Pericarditis eine systolische Einziehung sowohl an den Rippenknorpeln wie Intercostalräumen der unteren Herzgegend ausgebildet hatte. Bei der Auscultation hörte man die beiden Ventrikeltöne rein, aber schwach, und dem 2. Tone rasch folgend noch einen anderen, mehr dumpfen, der diastolischen Hebung der Brustwand entsprechenden Ton. Aehnlich mag der von Potain beschriebene Fall gewesen sein, in welchem der Choc an der Herzspitze fehlte, dagegen ein diastolischer Herzchoc und ein verdoppelter 2. Ventrikelton vorhanden gewesen sein sollen. Ausserdem war mir in dem vorhin angedeuteten Falle noch ein anderes Phänomen auffällig, welchem ich eine diagnostische Bedeutung beilegen möchte, wenn es sich anders bei weiteren Beobachtungen bestätigen sollte. Mit dem diastolischen Zurückspringen der bei der Systole stark nach Innen gezogenen Herzgegend fiel nämlich eine sehr deutlich sichtbare, mit dem Carotidenpuls alternirende Abschwellung der Halsvenen, ein rascher, diastolischer Venencollapsus zusammen. Mitunter wurde gleichzeitig damit ziemlich die ganze Regio supraclavicularis in auffälliger Weise nach Innen gezogen. Das diastolische Zurückspringen der elastischen Brustwand musste somit offenbar von besonders beförderndem Einfluss auf das Einströmen des Venenblutes in den Thorax gewesen sein, sei es durch den raschen Nachlass eines während der systolischen Einziehung der Brustwand auf die Lungen stattgehabten Drucks, sei es durch seine Wirkungen auf das durch Verwachsungen zugleich hinten fixirte Herz selbst, dessen Diastole hier weniger durch den Druck des einströmenden Blutes, als vielmehr durch den Zug der mit der Kraft ihrer Elastizität in ihre frühere Lage rückspringenden Thoraxwand zu geschehen schien.

Sinne beantwortet. Während Viele meinten, dass dieselbe mit einer ungetrübten Gesundheit unverträglich sei (Lancisi, Morgagni, Vieussens, Haller, Senac, Corvisart, Meckel, Zehetmayer etc.), behaupteten Andere (Laennec, Bertin, Bouillaud u. s. w.) das Gegentheil. Es lässt sich jedoch diese Frage keineswegs mit Entschiedenheit nach der einen oder anderen Seite hin beantworten, indem die Beobachtung zeigt, dass in einer Reihe von Fällen keinerlei krankhafte Erscheinungen vorhanden sind, in einer anderen Reihe dagegen bedeutendere Störungen der Circulation und Respiration bestehen. Ersteres wird der Fall sein, wenn nur mässig dicke Verwachsungen bestehen, welche die Contractionen des Herzens nicht merklich beeinträchtigen, und wenn die Musculatur desselben im normalen Zustande sich befindet; letzteres dagegen, wenn dicke und mächtige Verwachsungsschichten die Herzbewegungen wesentlich hemmen, oder wenn solche Ernährungsstörungen des Herzmuskels gleichzeitig vorhanden sind, welche die Energie seiner Contractionen in erheblicherem Grade vermindern. Die nicht selten zu beobachtenden Erscheinungen von Angst und Beklemmung, Oppressionsgefühlen in der Herzgegend, unregelmässigem, schwachem Pulse, Neigung zu Ohnmachten und pseudoapoplectischen Anfällen, zu peripherischen Stauungen und Hydropsieen u. s. w. sind aber wohl nur in der Minderzahl der Fälle directe Folgen der Verwachsung, indem selten durch dieselbe die Contractionen des Herzens in so bedeutendem Grade gestört werden dürften, sondern vielmehr häufiger die Folgen gleichzeitiger Ernährungsstörungen und Atrophieen der Herzmusculatur, und werden dieselben Erscheinungen von Herzschwäche auch bei manchen, unabhängig von Herzbeutelobliteration bestehenden Erkrankungen des Herzmuskels, z. B. fettiger Degeneration, in gleicher Weise beobachtet. Mit Recht hob daher schon Kreysig hervor, dass der Grund, wesshalb einmal bei Herzbeutelverwachsung schwere Symptome zugegen seien, das andere Mal fehlten, darin beruhe, dass der Herzmuskel bald normal sich verhalte, bald nicht. Noch häufiger fehlen krankhafte Symptome bei nur partiellen Verwachsungen der Herzbeutelblätter, wie solche am Ursprung der grossen Gefässstämme sich mitunter vorfinden, oder seltener sich als lange, von der Oberfläche des Herzens zur Innenfläche des äusseren Herzbeutelblattes sich erstreckende Bänder vorfinden, vorausgesetzt, dass auch hier die Musculatur des Herzens keine wesentlichen Erkrankungen darbietet.

§. 113. Die Prognose der Herzbeutelobliteration richtet sich, wie aus dem Bisherigen sich ergibt, wesentlich nach dem Zustande des Herzfleisches oder nach dem Vorhandensein sonstiger Complicationen. Verwachsung des Herzbeutels, wenn dieselbe für sich allein besteht, scheint meist von keiner besonderen Bedeutung für den Organismus zu sein. Die Behandlung wird demnach auch nur die begleitenden und consecutiven Veränderungen des Herzfleisches und die dadurch veranlassten Zufälle von Herzschwäche nebst deren Folgen zu berücksichtigen haben, und wir verweisen hiebei auf die therapeutischen Gesichtspunkte, wie sie bei der Behandlung der fettigen Degeneration des Herzens und der Herzschwäche überhaupt weiter unten festgestellt werden sollen.

Hydropericardie.

§. 114. Man versteht unter Herzbeutelwassersucht (Hydrocardie, Hydropericardie, Hydrops pericardii) eine von Entzündung unabhängige, reichlichere Ansammlung einer wässerigen Ergiessung in der

Höhle des Pericards, als deren physiologisches Prototyp die normale Quantität des liquor pericardii betrachtet werden kann. Die transsudirte Flüssigkeit ist bald von klarer, meist mehr oder minder gelblich oder grünlich gefärbter, mitunter auch hämorhagischer Beschaffenheit, bald ist sie etwas getrübt, opalescirend, und sind ihr spärliche flockige Bestandtheile (Epithelien) beigemengt, oder schwimmen in derselben gallertig weiche, fibrinöse Abscheidungen, doch immer nur in sehr spärlicher Menge. Die Oberfläche der Herzbeutelblätter zeigt niemals die Zeichen der Entzündung oder fibrinöse Auflagerungen etwa in ähnlicher Weise, wie sie für die Pericarditis als charakteristisch geschildert wurden. Die Menge des Transsudates schwankt von einigen Unzen bis zu so bedeutender Quantität, dass dadurch das Pericard bis zu den höchsten Graden ausgedehnt wird; letzteres ist jedoch im Allgemeinen selten. Bezüglich ihrer chemischen Eigenschaften zeigt die Flüssigkeit, deren Reaction immer eine alkalische ist, einen meist sehr bedeutenden Gehalt an Eiweiss; Harnstoff scheint bei sehr reichlichen Ergüssen constant und auch dann, wenn keine Nierenkrankheit besteht, vorzukommen, selten dagegen, und zwar auch ohne vorhandenen Diabetes, findet sich Zucker (vgl. Grohe, Verhandlungen der med. physic. Gesellschaft in Würzburg, IV. Bd. 1854. S. 147). In einzelnen Fällen scheiden sich aus dem Transsudate spontan nach längerem Stehen an der Luft fibrinöse Coagula aus (Virchow's fibrinogene Substanz).

§. 115. Die Hydropericardie findet sich niemals als ein für sich allein bestehendes und primäres Leiden, sondern, wie fast die ganze Zahl der Hydropsieen überhaupt, immer als ein deuteropathischer Zustand und meist in Gesellschaft mit noch anderen, aus gemeinsamer Quelle entspringenden, wassersüchtigen Ausscheidungen, z. B. in die Pleurasäcke, die Unterleibshöhle, das Unterhautzellgewebe u. s. w. Die Ursache der Hydrocardie fällt demnach mit der Ursache des Hydrops im Allgemeinen zusammen und liegt bald in mechanischen Blutstauungen innerhalb der Kranzvenen des Herzens, wie sie als die Folge allerlei chronischer Erkrankungen der Lungen oder des Herzens selbst (Lungenemphysem, Verkrümmungen des Thorax, chronische Klappenfehler u. dergl.) und als Theilglied einer allgemeinen passiven Blutstauung sich geltend machen, bald in einer hydrämischen Blutmischung, wie eine solche in Folge chronischer Cachexien (Krebs, Tuberculose u. s. w.) oder langedauernder Säfteverluste und Albuminausscheidungen, unter denen die chronische parenchymatöse Nephritis obenan steht, häufig genug zur Entwickelung gelangt. Oft allerdings scheint der Hydrops pericardii auch mehr eine locale Begründung zu haben, und durch eine atheromatöse Beschaffenheit der Kranzarterien des Herzens bedingt zu sein, wenn durch letztgenannten Zustand der Rückfluss des Blutes durch die Kranzvenen wesentlich beeinträchtigt wird. Die Meinung aber, welche von Einzelnen ausgesprochen wird, nach welcher, analog der Genese des Hydrocephalus bei Gehirnatrophie, eine Hydrocardie dadurch entstehen könne, dass ein durch Schrumpfungsprocesse der Lungen, Verödung der Pleurasäcke oder atrophische Zustände des Herzens selbst innerhalb der Thoraxhöhle frei werdender Raum durch eine compensatorische Transsudation in den Herzbeutel ausgefüllt werde, scheint uns nicht wahrscheinlich, indem bei der Nachbarschaft der Lungen und des nachgiebigen Zwerchfells die Ausfüllung eines solchen Raumes gewiss in einer viel naheliegenderen Weise geschehen wird. In vielen Fällen endlich scheint eine mässige Hydrocardie erst während der Agone sich bilden zu können.

§. 116. Geringe Mengen seröser Ergiessungen in das Pericard bedingen an sich keinerlei Symptome weder subjectiver noch objectiver Art und werden daher immer erst am Leichentische aufgefunden. Nur grössere Transsudate geben zu einer durch die physicalische Untersuchung nachweisbaren Dilatation des Herzbeutels Veranlassung, wobei die Percussion eine Zunahme der Herzdämpfung in Gestalt des bei den entzündlichen Exsudaten angegebenen, mit der Basis nach Unten gewendeten Dreiecks ergibt. Ueberhaupt stimmen die physicalischen Symptome der Hydrocardie grossentheils vollständig mit jenen der flüssigen pericarditischen Exsudationen überein, und findet sich dort wie hier ein schwächerer oder selbst mangelnder Herzchoc, ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, eine stärkere Wölbung der Herzgegend, und bei sehr massenhaften Ergiessungen selbst eine Dislocation des Zwerchfells nach abwärts und Compression der linken Lunge. Dass aber Reibungsgeräusche, sowie alle anderen, der Entzündung angehörigen Symptome bei Hydrocardie niemals vorhanden sein können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Man wird die oben genannten physicalischen Zeichen mit Wahrscheinlichkeit auf Hydrocardie beziehen können, wenn sich dieselben ohne alle objectiven, wie subjectiven localen Symptome von Entzündung in einem Individuum entwickeln, welches auch in anderen Theilen des Körpers nachweisbare hydropische Ergiessungen zeigt oder an einer der oben genannten, für die Hydrocardie ätiologisch wichtigen Störungen leidet. Andere, von älteren Aerzten angegebenen Symptome, z. B. das Gefühl des Kranken, als ob das Herz im Wasser schwimme (Senac), das der aufgelegten Hand sich darbietende Gefühl einer schwappenden, fluctuirenden Bewegung, namentlich in dem Raume zwischen 3. und 5. Rippe (Senac, Corvisart), endlich ein Gefühl bei der Palpation, als ob der Schlag des Herzens nach und nach an mehreren Stellen der Brustwand geschehe (Testa), habe ich niemals zu beobachten Gelegenheit gehabt, und dürften dieselben auch in keiner Weise für die Hydrocardie etwas Charakteristisches darbieten, indem sie, wenn überhaupt, ebenso auch bei entzündlichen Ergüssen vorkommen könnten. Werden durch Hydrocardie ausser den physicalischen Symptomen auch noch functionelle Störungen verursacht, so muss dieselbe ungewöhnlich hohe Grade erreicht haben, und nur bei massenhaften Transsudationen entstehen durch Compression der Lunge dyspnoische Beschwerden mit ihren Folgezuständen, welche mitunter durch gleichzeitige hydropische Ergiessungen in das Lungengewebe und die Pleurasäcke zu gefahrdrohender Höhe sich steigern. Dagegen bestehen selbst bei bedeutenden Mengen wassersüchtiger Herzbeutelergiessung nicht wohl Erscheinungen, welche auf eine besondere Hemmung in der contractilen Thätigkeit des Herzens bezogen werden könnten, ein Beweis, dass das Herz, wenn seine Musculatur gesund ist, selbst hohe Grade von Druck ohne wesentliche Beeinträchtigung seiner Function zu erleiden im Stande ist, und dass somit auch die Erscheinungen von Herzschwäche, wie sie so häufig bei Pericarditis beobachtet werden, weniger dem mechanischen Druck des Exsudats, als vielmehr einer entzündlichen Paralyse oder einer begleitenden gröberen Texturerkrankung des Herzfleisches zuzuschreiben sind (§. 88, 97).

§. 117. Die Prognose der Hydrocardie ist in so ferne meist eine ungünstige, als jene Fälle nur selten sind, in denen eine durch die objectiven Untersuchungsmethoden nachweisbare, also immerhin nicht unbeträchtliche, hydropische Ergiessung als die Folge heilbarer Affectionen sich entwickelt. Selten allerdings bedingt eine excessive Massenhaftigkeit

des Ergusses durch ihre Druckwirkungen auf die Lungen direct eine ungünstige Prognose, und gewöhnlich sind vorhandene gefahrdrohende Symptome und der lethale Ausgang mehr Folge des zu Grunde liegenden Leidens oder der vereinten Wirkung einer allgemeinen Wassersucht, von welcher die Hydrocardie nur ein Theilglied darstellt. — Die Behandlung hat zunächst das Grundleiden ins Auge zu fassen und dasselbe wo möglich zu beseitigen, worauf dann wohl auch meist ohne weitere Schwierigkeiten die Hydrocardie sich zurückbilden wird. Aber auch in Fällen, wo eine radicale Therapie wegen unheilbarer Natur des Grundleidens nicht möglich ist, ist es Aufgabe des Arztes, die nachtheiligen Wirkungen desselben für den Organismus möglichst zu mindern, und gelingt es dann mitunter auch hier, die Menge des Ergusses, wenn auch nicht vollständig und in nachhältiger Weise, so doch theilweise für eine gewisse Zeit zur Resorption zu bringen. Namentlich wird es sich in solchen Fällen darum handeln, den secundären Hydrops, von welchem der Hydrops pericardii eben nur ein Glied darstellt, zu entfernen oder zu mindern, was wohl am Besten durch die Anwendung diuretischer und drastischer Heilmittel gelingen dürfte. Ob äussere, in der Herzgegend angebrachte Gegenreize oder die locale Anwendung von Jodpräparaten eine wesentliche Wirkung in derartigen Fällen besitzen, ist zu bezweifeln. Die Paracentese des Herzbeutes nach den §. 107 festgestellten Regeln wird nur in solchen Fällen als symptomatische Massregel geboten sein, in welchen durch eine besondere Reichlichkeit des Ergusses direct das Leben bedroht sein sollte.

Pneumopericardie.

Literatur.

Voigtel, Handbuch der pathol. Anat. 2. Bd. Halle 1804. S. 234. — Horst, Hufelands Journ. Jan. 1844. — Bricheteau, observ. d'Hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. pag. 334. — Stokes, die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 19. (Daselbst auch die Fälle von Graves und M'Dowel). — Chambers, Lond. Journ. July. 1852. — Feine, Dissert. pericardii laesi casum rarior. sist. conatum cum similibus, qui noti sunt, casibus. Lips. 1854. — Sorauer, de Hydropneumopericardio. Dissert. Berol. 1858. — Walshe, a pract. treatise on the diseases of the lungs, heart and Aorta. Second edit. London 1854, p. 201 u. 627. — Tütel, ein Fall von Pneumopericardium (aus Niemeyer's Klinik). Deutsche Klinik. Nr. 37. 1860.

§. 118. Das Auftreten von Luft oder Gas im Herzbeutel (Pneumatosis pericardii) gehört zu den seltensten Vorkommnissen, und selbst Autoren, denen ein colossales Beobachtungsmateriale zu Gebote stand, hatten nicht immer einen derartigen Fall zu sehen Gelegenheit. Dass die Pneumopericardie als eine primäre, selbstständige Erkrankung vorkommen könne, wie dies ältere Aerzte angeben, ist nicht anzunehmen, sondern immer gehen derselben, abgesehen natürlich von den traumatischen Fällen, Erkrankungen des Herzbeutels selbst oder benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in Verbindung getretener Organe voraus, als deren Folge sich die Pneumopericardie als ein secundärer Zustand entwickelt. Bei den Sectionen findet man, was bei einiger Vorsicht leicht zu constatiren ist, den Herzbeutel durch eine grössere oder geringere Menge von Gas ausgedehnt, welches mitunter beim Anstechen des Herzbeutels unter einem zischenden Geräusche entweicht. Daneben wird man in wohl allen Fällen die anatomischen Charaktere einer mehr oder minder

ausgebreiteten Pericarditis vorfinden, zugleich mit flüssigem, meist eiterig-jauchigem Exsudate (Pyopneumopericardie).

Die verschiedenen Möglichkeiten, welche die Entstehung eines Pneumopericards veranlassen können, sind folgende: 1) Traumatische Einwirkungen, welche die Höhle des Herzbeutels eröffnen, z. B. ein Messerstich (Feine); in dem früher (§. 107) erwähnten Falle von Aran trat bei Gelegenheit der Paracentese des Herzbeutels Luft in letzteren ein. In einem von Thompson und Walshe beobachteten Falle geschah die Eröffnung des Pericards vom Oesophagus aus durch ein verschlucktes Messer. 2) Ulcerative Durchbohrungen des Pericards in Folge von Erkrankung benachbarter luftführender oder mit luftführenden Theilen in pathologische Communication getretener Organe. Hierher gehören die Fälle von Chambers und Tütel (Perforation von Oesophagusgeschwüren), Graves (Leberabscess, der sich einerseits mit dem Magen, andererseits durch das Diaphragma mit dem Herzbeutel in Verbindung gesetzt hatte) und M'Dowel (Perforation einer tuberculösen Caverne). 3) Spontane Gasentwicklung aus einem jauchig gewordenen pericarditischen Exsudate. Dies scheinen die häufigeren Fälle zu sein und gehören hierher die von Bricheteau, Stokes und Sorauer mitgetheilten Beispiele. Ich selbst hatte gleichfalls vor einiger Zeit einen derartigen Fall zu beobachten Gelegenheit *).

*) Derselbe betraf eine 33jährige, kräftige und stets gesunde Dienstmagd, welche in der hiesigen Gebäranstalt nach 2tägigen Geburtswehen am 8. Nov. 1859 von Zwillingen entbunden wurde; das 2. Kind musste wegen Querlage durch die Wendung entwickelt werden. Wegen Atonie des Uterus und Blutung nach Lösung der Placenta wurde Secale cornutum gegeben, und wurden 2 Injectionen von kaltem Wasser in die Uterushöhle gemacht. Die Wöchnerin befand sich 2 Tage lang ganz wohl, wurde aber am Morgen des 10. Nov. von einem heftigen Schüttelfroste mit nachfolgender Fieberhitze befallen. Puls 120; Durst, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, belegte Zunge. Die physicalische Untersuchung ergab keine bestimmten Anhaltspunkte. Am folgenden Tage fieberfreier Zustand; dagegen neue Fieberparoxysmen am 12., 13., 15. und 16. November, mit Diarrhöen und nachweisbarer Milzanschwellung. Nach Darreichung von Chinin hörten die Fröste auf, die Milz ging wieder zurück, und Patientin konnte vom 24. Nov. an als Reconvalescentin betrachtet werden. Aber am 27. Nov. trat in Folge einer Erkältung, indem sich Patientin des Morgens ans offene Fenster stellte, neuerdings heftiges Fieber ein, mit Husten und Schmerzen in der Herzgegend. Am 28. Nov. nachweisbares linksseitiges Pleuraexsudat, mit stechenden Schmerzen in der linken Seite und fortdauerndem Fieber. Das Exsudat nahm so rasch zu, dass dasselbe bereits am 1. Dec. die ganze Pleurahöhle bis oben hinauf erfüllte. Das Herz nach rechts dislocirt; heftige Dyspnöe; dünne Stühle; Harn spärlich, sedimentirend, mit geringem Albumingehalt. Am 3. Dec. vorübergehend leichte Delirien. In den nächsten Tagen heftige Schweisse; fortdauerndes Fieber. Der Erguss zeigte keine Verminderung. Die Sache blieb ohne wesentliche Aenderung der physicalischen Zeichen bis zum 15. Dec.; zunehmender Collapsus durch das hectische Fieber und die profusen Schweisse. Am 16. Dec. Morgens hatten sich neue Symptome eingestellt. Der Percussionsschall war nämlich an der vorderen Thoraxfläche, in der Herzgegend und auf dem Brustbein jetzt hell und tympanitisch; die Herztöne waren sehr hell und metallisch klingend geworden, ähnlich den Klängen einer Cither, und in höchst auffallender Weise selbst in einiger Entfernung von der Kranken vernehmbar. Bei der Untersuchung der hinteren Thoraxfläche hatte sich auch im oberen Theil des linken Pleurasacks, wo vorher noch leerer Schall bestand, ein heller, tympanitischer Percussionsschall mit metallischem Athmungsgeräusche eingestellt. Obgleich bei dem jammervollen, im höchsten Grade dyspnoischen Zustande der mit livi-

§. 119. Die Symptome der Pneumopericardie sind zu markirt, als dass dieselbe leicht übersehen oder mit anderen Erkrankungen des Herzbeutels verwechselt werden könnte. Zunächst zeichnet sich die Affection aus durch höchst charakteristische Zeichen bei der Percussion. Der Schall in der Herzgegend wird hell und tympanitisch; in einzelnen Fällen hörte man das Geräusch des gesprungenen Topfs, und zwar nicht bloss da, wo eine traumatische, fistulöse Communication nach Aussen bestand (Feine), sondern auch in Fällen von spontaner Zersetzung eines pericarditischen Exsudats, also bei völlig geschlossenem Pericard (Stokes, Sorauer). Indem das Herz schwerer ist, als Luft, so wird dasselbe in dem von Luft distendirten Pericard den möglichst tiefen Platz einnehmen, und daher der helle, tympanitische Schall der Herzgegend besonders in der Rückenlage deutlich hervortreten müssen; dagegen wird dieselbe Stelle gedämpft werden, wenn der Kranke sich aufrichtet und nach vorwärts neigt, indem das Herz dabei sich mehr der vorderen Brustwand anlegt (Feine). Legt sich der Kranke auf die rechte oder linke

den Lippen, ängstlichem Gesichtsausdruck daliegenden und mit kühlem Schweisse bedeckten Kranken eine wiederholte und genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, so waren doch die genannten Symptome charakteristisch genug, um die Existenz eines offenbar während der Nacht entstandenen Pyopneumothorax und Pyopneumopericards annehmen zu lassen. Die Kranke starb noch an selbem Tage Mittags 2 Uhr, nachdem kurz vorher noch convulsivische Zuckungen sich eingestellt hatten. — Die Section, welche von mir am 17. Dec. Vormittags 10 Uhr in Gegenwart mehrerer Collegen, sowie meiner klinischen Zuhörer vorgenommen wurde, ergab das Abdomen stark aufgetrieben theils durch Meteorismus der Gedärme, theils durch einige Mass gelblich klarer, ascitischer Flüssigkeit. Die linksseitigen Intercostalräume stark hervorgetrieben, das Diaphragma linkerseits stark convex in die Bauchhöhle herabgedrängt. Der vordere Theil des linken oberen Lungenlappens mit der Brustwand adhärent; es entweicht bei Lösung dieser Verklebungen stinkendes Gas unter einem zischenden Geräusche aus dem Pleurasacke. Der grösste Theil des Pleurasacks erfüllt mit einer grossen Menge eines in hohem Grade fötiden Eiters; die Oberflächen der Pleurablätter überzogen mit einer gleichmässigen Lage eines grauweissen, schmierigen und stinkenden Exsudates. Die ganze linke Lunge, ausgenommen die vorderen Abschnitte des oberen Lappens, durch das Empyem vollständig comprimirt, luft- und blutleer. Das ausgedehnte Pericard gab vor seiner Eröffnung einen hellen, tympanitischen Percussionsschall. Beim Anstechen desselben entweicht ebenso stinkendes Gas, und enthält dasselbe ausserdem eine bedeutende Menge eines jauchigen Eiters. Auf der Oberfläche des rechten Vorhofs und der grossen intrapericardialen Gefässstämme eine weiche, fibrinös-eiterige Exsudatlage. Herzfleisch und Klappen ohne Veränderung. Im rechten Pleurasack ein geringer Hydrothorax; die rechte Lunge ödematös und hyperämisch, sonst normal. Röthe und Schwellung der Bronchialschleimhäute. Vergrösserte, hyperämische Muskatnussleber; Oedem der Gallenblasenwände. Milz etwas vergrössert, ihre Pulpe weich und blassroth. Uterus ziemlich vollständig zurückgebildet, in seiner Höhle etwas blutiges Secret, im Cervix glasiger Schleim. Im rechten Ovarium 2 ältere Corpora lutea von gleicher Grösse und gleichem Alter. Starker Katarrh des Ileums und Jejunums mit Hämorhagien in die Schleimhaut. Leichtes Oedem der aryepiglottischen Bänder, Oedem des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus; Hyperämie der Gehirnhäute. Puerperale Osteophytbildungen auf der inneren Glastafel. — Bei genauester Untersuchung liess sich weder eine Perforation der Lungenpleura, noch eine Perforation des Herzbeutels auffinden, und es konnte kein Zweifel sein, dass die Gasentwickelung in beiden serösen Höhlen als die Folge von Zersetzung der jauchigen Exsudate entstanden war.

Seite, so wechselt, indem das Herz bald auf die eine, bald auf die andere Seite hinübersinkt, die Stelle des besonders deutlichen tympanitischen Schalles (Thompson, Feine). In dem Falle des letztgenannten Autors war der Percussionsschall in der Herzgegend bei der Systole gedämpfter, indem während derselben das Herz mehr nach vorne und unten gegen die Brustwand sich anlagerte, und die Luft in den hinteren Raum des Pericardialsacks trat; dagegen wurde der Schall bei der Diastole wieder tympanitisch, indem während derselben das Herz sich von der Brustwand entfernte. Nicht minder charakteristisch sind die Erscheinungen bei der Auscultation. Die Herztöne sind ungewöhnlich laut, selbst schon in einiger Entfernung vom Kranken hörbar und begleitet von hellem, metallischem Klange, ähnlich einem Glockenspiele. Auch gleichzeitig etwa vorhandene Reibungsgeräusche sind begleitet von metallischem Klange. Besteht zugleich Flüssigkeit im Pericardialcavum, so erzeugen die Herzbewegungen oft helle, rasselnde, plätschernde und sprudelnde Geräusche, welche Bricheteau mit dem Schlagen eines Mühlrades auf die Wasseroberfläche vergleichen konnte, und welche in dem Stokes'schen Falle so intensiv waren, dass sie in weiter Entfernung gehört werden konnten und sowohl den Kranken selbst, wie dessen im gleichen Zimmer befindliche Frau im Schlafe störten. Allerdings findet sich in einzelnen Fällen erwähnt, dass die Herztöne nur schwach hörbar gewesen seien (M'Dowel), was sich durch das gleichzeitige Vorhandensein anderweitiger plätschernder und klingender Geräusche erklärte, welche die Herztöne verdeckten. Der Herzchoc bedingte in einzelnen Fällen ein sehr lautes und in Distançe hörbares metallisches Geräusch (Stokes), bald dagegen war derselbe schwach, undeutlich und kaum fühlbar (Feine), welche Differenzen sich durch eine grössere oder geringere Menge gleichzeitig vorhandenen flüssigen Exsudates erklären liessen.

§. 120. Den Erscheinungen des Pneumopericards werden in den meisten Fällen die Symptome der Pericarditis vorausgehen, da, wie angegeben, jenes gewöhnlich durch spontane Zersetzung eines pericarditischen Exsudats zu Stande zu kommen scheint. Ersteres wird auch meist dann der Fall sein, wenn irgend ein ulcerativer Process die Höhle des Pericards eröffnet, indem derselbe wohl immer vor der Perforation eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung hervorrufen wird. Umgekehrt wird den traumatischen Formen des Pneumopericards, analog der secundären Pleuritis bei traumatischem Pneumothorax, in rascher Folge meistens eine consecutive Pericarditis sich beigesellen, theils von der Stichstelle aus sich verbreitend, theils als Folge des Contacts der Herzbeutelflächen mit der eingetretenen Luft oder dem ergossenen Blute. Man wird demnach in fast allen Fällen von Pneumopericardie gleichzeitig die Symptome der exsudativen Pericarditis zu beobachten Gelegenheit haben, und es wird meist wohl keinen Schwierigkeiten unterliegen, die der Pericarditis zugehörigen Symptome von jenen der Pneumopericardie richtig zu unterscheiden. Die Frage, ob die Pneumopericardie an sich besonders hervortretende subjective Symptome erzeuge, muss für die einzelnen Fälle verschieden beantwortet werden. Die Fälle traumatischen Ursprungs scheinen ohne besondere subjective Beschwerden ertragen werden zu können, indem die freie Communication nach Aussen eine stärkere Spannung und Ausdehnung des Pericards durch Luft verhindert, und somit eine besondere Compression benachbarter Organe, namentlich der Lungen, hier nicht möglich sein wird. In ähnlicher Weise scheint es sich bei den ulcerativen Perforationen des Pericards zu verhalten, in denen auch nach

erfolgter Pneumopericardie keine wesentlich anderen subjectiven Symptome hinzukommen werden, als sie bereits vor der Perforation durch das präexistirende Leiden bedingt waren. Anders dagegen scheint es in den Fällen spontaner Gasentwickelung aus pericarditischen Exsudaten zu sein, indem hier die zunehmende Spannung des geschlossenen und schon vorher mehr oder minder ausgedehnten Herzbeutels die Symptome der Dyspnoë in Folge einer noch bedeutenderen Compression der Lungen nur steigern wird.

§. 121. Der Verlauf der Pneumopericardie ist ein sehr rascher. Die Symptome derselben treten, wenn nicht immer plötzlich, so doch sehr schnell in ihrer vollen charakteristischen Deutlichkeit auf, und scheint letzteres auch in den auf spontaner Gasentwickelung beruhenden Fällen zu geschehen. In den meisten Fällen scheint der Tod bald zu erfolgen, allerdings meist wohl mehr durch die Wirkungen des Grundleidens; von den 11 Fällen, welche ich in meiner Beschreibung zu Grunde legte, erfolgte in 7 die Lethalität. In den günstigeren Fällen aber wird die Luft von den Gefässen absorbirt, und scheint dies mitunter sehr rasch geschehen zu können; in Aran's Fall waren die Erscheinungen der Pneumopericardie bereits nach wenigen Stunden wieder verschwunden. Die Prognose scheint demnach keineswegs für alle Fälle eine gleichmässig ungünstige zu sein; ja man könnte selbst behaupten, dass die Ansammlung von Luft an sich keine besondere Bedeutung besitzt, indem dieselbe einer raschen Absorption fähig ist. Das Ungünstige der Prognose ist wesentlich motivirt durch die Ursache der Affection, und es wird die Vorhersage eine schlimme in jenen Fällen sein, wo unheilbare Grundaffectionen, ulcerative Durchbohrungen u. dgl. die Pneumopericardie bedingen, ebenso wenn es sich um spontane Gasentwickelung eines jauchig gewordenen, pericarditischen Exsudates handelt, obgleich die Beispiele von Stokes und Sorauer zeigen, dass auch in derartigen Fällen noch immer Heilung möglich ist. Am Günstigsten scheinen die traumatischen Formen zu sein, vorausgesetzt natürlich, dass sich nicht durch die Natur und Grösse der Verletzung an sich, oder durch die Heftigkeit der Blutung, oder durch die Intensität der nachfolgenden Pericarditis die Prognose des Falles ungünstig gestaltet. Die in solchen Fällen in das Pericard eingetretene Luft scheint, wie dies auch für den traumatischen Pneumothorax bekannt ist, leicht durch die Blutgefässe absorbirt werden zu können.

§. 122. Die Behandlung wird je nach der Natur des gegebenen Falles eine verschiedene sein müssen. In den traumatischen Formen mag, nach entsprechender Behandlung und Schliessung der äusseren Wunde, ein der Individualität angemessenes locales und allgemein antiphlogistisches Verfahren meist genügen, letzteres namentlich auch in der Absicht, die secundäre traumatische Pericarditis zu verhüten oder möglichst in ihrer Entwickelung zu beschränken. Directe Mittel aber, um die Absorption der Luft zu beschleunigen, besitzen wir nicht. In Fällen, wo es sich um eine unheilbare Grundaffection handelt, wird oft eben nur letztere therapeutisch durch die Anwendung symptomatischer Mittel berücksichtigt werden können. Wo Zersetzung pericarditischer Exsudate die Pneumopericardie bedingte, wird, ausser der entsprechenden Behandlung der Pericarditis selbst, die äussere Application der Kälte auf die Herzgegend schon desshalb immer indicirt bleiben, weil durch dieselbe die Expansion der Gase und damit die Spannung des Pericards und die Druckerscheinungen auf die Lungen etwas vermindert werden dürften. Bei starker Ausdehnung des

Herzbeutels dürfte auch die Paracentese desselben mittels eines feinen Troicarts, um der Luft theilweise Austritt zu verschaffen, oder bei gleichzeitiger bedeutender Menge des flüssigen Exsudates die Paracentese des Herzbeutels auf die bei der Behandlung der Pericarditis angegebene Weise angezeigt sein. Der Einstich müsste aber bei Pneumopericardie aus begreiflichen Gründen in der Rückenlage des Kranken vorgenommen werden. Hat man sich durch die Paracentese von der putriden Beschaffenheit der Gase und vorhandenem Exsudate überzeugt, so könnte die Frage in Anregung gebracht werden, ob es nicht vorzuziehen wäre, durch eine etwas grössere Oeffnung in das Pericard, etwa durch einen Einschnitt im Intercostalraum, der äusseren Luft freien Zutritt zu gestatten, oder durch fäulnissbeschränkende und umstimmende Injectionen (Aq. chlor., Jodlösungen), wenn auch nicht eine Heilung, so doch eine Besserung des Zustandes zu ermöglichen.

Hämopericardie.

§. 123. Die Ansammlung von Blut im Herzbeutel ist immer die Folge von gröberen Continuitätstrennungen eines grösseren, innerhalb des Herzbeutels gelegenen Gefässstammes, häufiger aber des Herzens selbst. Der Zerreissung eines der genannten Theile gehen aber immer, wenn es sich nicht um traumatische Verletzungen handelt, bedeutendere Erkrankungen und Degenerationen der Gewebe voraus, wodurch dieselben brüchig und leichter zerreisslich werden. Am häufigsten sind es daher Aneurysmen des aufsteigenden Theils der Aorta, sowohl die gewöhnlichen, wie dissecirenden Formen, Aneurysmen und Degenerationen der Kranzarterien, namentlich aber Fettdegeneration und entzündliche Processe des Herzfleisches, welche als Ursachen der Hämopericardie anzuführen sind. Die Menge des unter solchen Verhältnissen im Herzbeutel sich ansammelnden Blutes ist eine variable. Erfolgt nicht der Tod plötzlich in Folge der Grösse der Continuitätstrennung, sondern geschieht die Extravasation langsamer, so entwickeln sich in mehr oder minder rascher Weise die Zeichen einer acuten Oligämie, wie Blässe und Kälte des Körpers, Kleinheit und Schwäche des Pulses, selbst oft Unfühlbarkeit desselben, Vergehen der Sinne, Schwindel und Ohnmachten, convulsivische Zuckungen u. s. w. Wo die physicalische Untersuchung des Herzens angestellt werden kann, ergibt dieselbe die Symptome vorhandener Flüssigkeit im Pericard, namentlich ausgebreitetere Dämpfung und Leerheit in der Herzgegend, Schwächerwerden oder Unfühlbarkeit des Chocs, Abnahme in der Stärke der Herztöne. Steigert sich die Evidenz der letztgenannten localen physicalischen Zeichen in gleichem Schritte mit den rasch wachsenden Symptomen einer acuten Oligämie, so wird man mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit die Existenz einer intrapericardialen Extravasation anzunehmen berechtigt sein, wenn vorher das Individuum an den Erscheinungen einer zu Ruptur disponirenden Affection gelitten hatte, wie eines Fettherzens, eines Aortaaneurysma u. dgl., und wenn man überzeugt ist, dass nicht schon vor dem Auftreten der acuten Oligämie eine nachweisbare Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel vorhanden gewesen. Das Nähere über die Hämopericardie wird sich aus dem von der Ruptur das Herzens handelnden Abschnitte ergeben, auf welchen wir hiemit verweisen.

II.

DIE KRANKHEITEN DES MYOCARDIUM.

Acute Myocarditis.

Literatur.

Davis, an inquiry into the symptoms and treatment of carditis. 1808. — Stanley, Med. chir. Transactions. VII. 1816. — Cazeneuve, Gaz. med. de Paris, 1835. — Salter, Med. chir. Transact. XXII. — Hamernjk, Carditis, als eine bis jetzt nicht gekannte Ursache von Insufficienz der Kammerklappen. Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, Aug. 1843. — Chambers, The Lancet. Nr. 27. 1844. — Chance, Ibid. May 1846. — Howitt, Ibid. Juni 1846. — Stallard, Transact. of med. and surg. prov. Assoc. Vol. XV. London 1847. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1848. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. 1. 1852. — Burrows et Kirkes, Med. Times. Dec. 1853. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Ztschrft. f. ration. Med. N. F. V. Bd. 1854. S. 1. — Heslop, Med. Times and Gaz. Sept. 1856. — Herzfelder, Ztschrft. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 30. 1860.

§. 124. Die acute Entzündung des Herzfleisches (Carditis acuta musculosa, Myocarditis acuta) gehört, besonders als primäre Form, zu den selteneren Krankheiten. Eine allgemeine, auf alle Theile des Herzmuskels gleichmässig sich erstreckende, acute Myocarditis scheint nicht vorzukommen, indem bei den bedeutenden Störungen, welche die Krankheit in den Functionen des Herzens setzt, der Tod wohl immer früher erfolgt, bevor die Krankheit eine allgemeine Verbreitung gewonnen hat. Dieselbe ist daher immer nur eine partielle, und sitzt bald als ein mehr oder minder umschriebener Heerd in der Tiefe des Herzfleisches, bald erstreckt sie sich in einer grösseren oder geringeren Ausdehnung durch die ganze Dicke desselben. Jene Formen, welche sich als fortgeleitete Entzündungen bei acuten Peri- oder Endocarditen entwickeln, betreffen die äusseren oder inneren Schichten des zunächst der entzündeten Serosa angränzenden Muskelgebietes und erstrecken sich auf eine grössere Flächenausbreitung und auf verschiedene Tiefe (§. 88). Die übrigen primär auftretenden Formen finden sich mit vorwiegender Häufigkeit in der Substanz des linken Ventrikels oder des Kammerseptums, viel seltener im rechten Ventrikel oder in der Substanz der Vorhöfe. Im linken Ventrikel entwickeln sich die myocarditischen Heerde vorzugsweise an der Spitze und besonders in der vorderen Wand des untersten Kammerabschnittes; im oberen Theile des Ventrikels nehmen sie häufiger eine Stelle der hinteren Wand nahe den Aortaklappen ein. Ebenso finden sie sich mit besonderer Vorliebe im obersten Theile des Kammerseptums, gegenüber dem Aortazipfel der Mitralklappe, an welchen Stellen der Process in seinen Folgen von besonderer Wichtigkeit ist. Hat sich ein in der Tiefe der Herzsubstanz beginnender, myocarditischer Heerd bis unmittelbar an das Peri- oder Endocard ausgebreitet, so kann derselbe eine mehr oder minder ausgedehnte Entzündung dieser Membranen erregen.

§. 125. Das Aussehen der myocarditischen Heerde ist ein verschiedenes nach dem Stadium, sowie der speziellen Form, unter welcher die Entzündung auftritt. Im Beginn findet sich Injection und dunklere Röthung der Muskelsubstanz; dieselbe infiltrirt sich bald mit einer serös-albuminösen, häufig auch hämorhagischen Exsudation, so dass eine solche Stelle sich

häufig schon äusserlich als eine etwas geschwellte, prominente und weichere Parthie zu erkennen gibt. Die microscopischen Veränderungen der Muskelfasern bestehen darin, dass ihre Querstreifungen mehr und mehr verloren gehen und durch eine fein granulirte, albuminöse Trübung ersetzt werden, innerhalb deren meist mehr oder minder reichliche Fetttröpfchen sich erkennen lassen. Dabei werden die Muskelelemente weicher, brüchiger und zerfallen schliesslich zu kleineren Trümmern und zu einem moleculären Detritus (parenchymatöse Form der Entzündung). Die erkrankte Parthie wandelt sich zu einem röthlichgrauen, hie und da mit hämorhagischen Stellen durchsetzten, mürben und zerreiblichen Heerde um, welcher nicht selten nach Innen oder nach Aussen durchbricht. Berstungen nach Aussen führen zu einer rasch sich entwickelnden Pericarditis; bei Perforation nach Innen dringt das Blut in die Höhle, treibt die nachgiebige Stelle nach Aussen hervor und bildet das sog. acute, partielle Herzaneurysma. Bei letzterem erfolgt dann sehr leicht auch noch eine Ruptur nach Aussen und rascher Tod durch Hämopericardie. — Von der bisher beschriebenen parenchymatösen Myocarditis ist die zu Eiterbildung führende Form zu unterscheiden, welche zur Entstehung von Herzabscessen Veranlassung gibt (eiterige Myocarditis). Dieselbe combinirt sich allerdings häufig mit der vorigen Form, so dass in dem grauröthlichen, erweichten Heerde der parenchymatösen Myocarditis einzelne Eiterpunkte eingesprengt erscheinen, welche bei nur geringem Drucke mit der erweichten Muskelsubstanz zu einem gemeinsamen Brei zusammenfliessen; doch müssen nichts destoweniger beide Formen anatomisch getrennt von einander betrachtet werden. Wie überhaupt bei den eiterigen Entzündungen, so scheint auch bei der abscedirenden Myocarditis der Process, der sich mit Injection und serös-albuminöser Durchfeuchtung einleitet, wesentlich im intermusculösen Bindegewebe vor sich zu gehen, von dessen Bindegewebskörperchen aus die Production der Eiterzellen geschieht. In dem Maasse, als die Zellenwucherung fortschreitet, atrophiren die Muskelelemente durch acute Fettdegeneration oder einfache Erweichung und gehen in dem Inhalte der Abscesshöhle zu Grunde. Ob, wie O. Weber bei der Muskelvereiterung gefunden haben will, auch von den sog. Muskelkörperchen aus eine Production von Eiterzellen geschieht, müssen weitere Untersuchungen noch bestätigen. Berstung des Abscesses nach einer oder der anderen Richtung hin, die Bildung acuter partieller Herzaneurysmen u. s. w. sind ebenso hier, wie bei der vorigen Form möglich. Bei Ruptur nach Innen gelangen erweichte Gewebsbestandtheile in den Kreislauf und bedingen mitunter Embolieen entfernter Gefässe; als Folge davon können metastatische Entzündungsheerde und Abscesse bald in den Lungen bei Entleerung in's rechte Herz, bald in Milz, Nieren, auf serösen Häuten u. s. w. bei Entleerung in's linke Herz zu Stande kommen, wofür in der Literatur einzelne Beispiele niedergelegt sind. In seltenen Fällen vernarbt der in das Herzlumen geborstene Abscess und lässt eine schwielige Stelle in der Herzsubstanz zurück; ebenso selten geschieht es, dass der Eiter ohne Berstung des Abscesses eindickt und sich zu einer trockenen, käsigen Masse umwandelt, welche späterhin durch Ablagerung von Kalksalzen sich zu einem festen, kreidigen Concremente umgestaltet. Die zunächst herumliegende Muskelsubstanz metamorphosirt sich gleichzeitig zu einem schwieligen, den Heerd abkapselnden Gewebe.

§. 126. Eine besondere Erwähnung verdienen die im oberen Theile des Kammerseptums sich entwickelnden acuten Myocarditen, indem dieselben, wenn der Heerd nach beiden Richtungen hin durchbricht, nicht

selten zu anomalen Communikationen zwischen beiden Ventrikeln Veranlassung geben. Jedoch erfolgt in solchen Fällen nicht immer der tödtliche Ausgang, sondern mitunter gestaltet sich die Perforationsstelle zu einem persistirenden, mit callösen, narbigen Rändern versehenen Fistelcanale um, wofür Dittrich einige Beispiele beibrachte. Es kann aber ein im obersten Theile des Ventrikelseptums gelegener Heerd auch nach hinten und oben in den rechten Vorhof, unmittelbar oberhalb dem venösen Ostium, sich entleeren, und Communikationen zwischen linker Kammer und rechtem Vorhof zu Stande bringen, was Buhl an einem schönen Falle gezeigt hat. Perforirt der Heerd im Septum an einem unmittelbar unter den Aortaklappen gelegenen Punkte, so zerreisst mitunter gleichzeitig die Anheftungsstelle einer halbmondförmigen Klappe, wodurch Insufficienz derselben bedingt wird; bei Perforation in den rechten Ventrikel können in ähnlicher Weise die Pulmonalklappen oder die Insertionsstelle des zunächst gelegenen Zipfels der Tricuspidalklappe zerreissen, und ebenso Insufficienzen dieser Ventile die Folge sein. Aber auch ohne Berstung des Heerdes sieht man mitunter eine dem Endocard mitgetheilte Entzündung sich auf die Substanz der arteriellen oder venösen Klappen fortsetzen, und durch eine an diesen sich entwickelnde acute ulceröse Endocarditis mancherlei Functionsstörungen resultiren.

§. 127. Aetiologie. Wenn auch die acute Myocarditis in jedem Alter vorkommt, so scheint doch das jugendliche Alter bis gegen das 30. Lebensjahr hin zu derselben zu disponiren (Dittrich). Das männliche Geschlecht ist ihr vorwiegend unterworfen; unter 11 Fällen nicht complicirter acuter Herzentzündung finde ich nur 1 Frau. Als Gelegenheitsursachen sind, ausser dem acuten Gelenkrheumatismus, namentlich Erkältungen und Durchnässungen des Körpers nach vorausgegangenen heftigen Muskelanstrengungen zu erwähnen; in einzelnen Fällen wurden traumatische Einwirkungen, wie ein Stoss, Schlag oder Fall auf die Herzgegend, als veranlassende Momente nachgewiesen. Secundär entwickeln sich die Myocarditen mitunter als fortgeleitete Processe bei acuten Entzündungen des Peri- oder Endocards, oder, was namentlich für die abscedirenden Formen gilt, als metastatische Processe im Gefolge pyämischer und septicämischer Infection der Blutmasse, z. B. nach Operationen, bei Puerperalfiebern u. dgl. In seltenen Fällen entsteht die Affection ohne alle nachweisbare innere oder äussere Ursache als ein spontanes und primäres Leiden, wofür ich nachher ein bemerkenswerthes Beispiel mittheilen werde.

§. 128. Symptomatologie. Die Erscheinungen der acuten Myocarditis, deren beide Formen klinisch sich nicht wohl unterscheiden lassen, sind meist so dunkel und unbestimmt, dass die Diagnose bei Lebzeiten eine höchst schwierige, ja meistens geradezu unmögliche wird. Nur hie und da wird man, mehr auf dem Wege der exclusiven Methode, dahin gelangen, die Existenz einer acuten Myocarditis mit einigem Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. In manchen Fällen schien das Leiden wenigstens bis zu einem gewissen Grade sich vollständig latent zu entwickeln, bis mit einem Schlage sich eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen eröffnete, oder auch inmitten einer scheinbar ungestörten Gesundheit ein plötzlicher Tod durch Herzruptur oder acute Herzparalyse dem Leben ein Ende setzte. In einer anderen Reihe von Fällen waren die Symptome der Art, dass dieselben kaum auf das Herz als den Sitz des Leidens, dagegen mehr auf eine primäre, acute Hirnaffection bezogen werden mussten, ein Verhältniss, welches besonders bei der acuten Myocar-

ditis des kindlichen Alters beobachtet wurde *). Aber auch bei Erwachsenen waren die Krankheitserscheinungen oft so unbestimmter Art, dass aus denselben die Diagnose eines Herzleidens kaum im Allgemeinen, noch weniger im Besonderen gestellt werden konnte, oder es deuteten dieselben nur im Allgemeinen auf einen Schwächezustand des Herzens, wie sie auch bei entzündlichen Lähmungszuständen des Herzens im Gefolge schwerer Pericarditen oder bei den höheren Graden des Fettherzens zugegen sein können. Nur in der Minderzahl der Fälle schien ein nahezu ähnlicher Complex von Symptomen zu bestehen, welche, wenn auch in keiner Weise einen pathognomischen Charakter an sich tragend, doch in ihrer Combination, sowie mit Berücksichtigung der Art und Weise ihres Auftretens und Verlaufes, endlich bei der Möglichkeit, andere Krankheitsprocesse auszuschliessen, eine bis zu einem gewissen Grade wahrscheinliche Diagnose zu stellen erlaubten. Ich habe, um nach Möglichkeit die der reinen Myocarditis zukommenden Erscheinungen herauszufinden, mehrere in der Literatur niedergelegte Fälle uncomplicirter acuter Herzentzündung Erwachsener aufgesucht (Fälle von Cazeneuve, Salter, Simonet, Stallard, Burrows, Heslop, Herzfelder), und bin im Stande, diesen einen sehr reinen Fall aus eigener Erfahrung beizufügen **).

*) So beschreibt Chance den Fall eines 13 jährigen Knaben, der, zuvor ganz gesund, von Erbrechen befallen wurde, welchem rascher Collapsus und schon am folgenden Tage unter Convulsionen und Sopor der Tod folgte. Es fand sich ein Abscess im linken Ventrikel. Einen anderen Fall erzählt Howitt von einem 8 jährigen Knaben, bei dem, nach einem plötzlich sich einstellenden, wie es schien, neuralgischen Schmerz im rechten Beine, Convulsionen und der Tod in tiefem Coma eintraten. Es fand sich ein Abscess im rechten Herzen, der in den rechten Vorhof perforirt hatte. Ein von Stanley beobachteter 12 jähriger Knabe ging unter heftigem Fieber, Kopfweh, Delirien und Convulsionen nach 4 Tagen zu Grunde. Bei einem von Chambers erwähnten Falle (14 jähriger Knabe) erfolgte der Tod in kürzester Zeit unter epileptiformen Krämpfen.

**) Derselbe betraf den bekannten Historiker Prof. Kortüm, welcher, ein sonst gesunder, kräftiger Greis von 71 Jahren, etwa 6 Tage vor seinem Tode zuerst über das Gefühl einer mässigen Beengung auf der Brust und Bangigkeit in der Herzgegend klagte, so dass er selbst meinte, „er müsse Etwas im Herzen haben". Dies hinderte jedoch den Kranken nicht, des Abends wie gewohnt in Gesellschaft zu gehen und ein Glas Bier zu trinken. Am 2. Juni 1858 Morgens befiel den Kranken plötzlich während der Vorlesung, als er eben mit grosser Emphase über das Delphische Orakel sprach, ein heftiger Anfall von Beengung auf der Brust, so dass er sich genöthigt sah, wenn auch nicht den Vortrag auszusetzen, so doch mit ruhigerer Stimme weiter zu sprechen. Nach Hause gekommen steigerte sich die Dyspnöe zur Orthopnöe, so dass Pat. ersticken zu müssen glaubte. Blässe des Gesichtes, kühle Extremitäten; kein Schmerz in der Herzgegend. Der Anfall ging zwar bald vorüber, doch blieb immer noch ein gewisser Grad von Schwerathmigkeit, ohne dass die objective Untersuchung den Grund dafür in den Athmungsorganen aufzufinden im Stande gewesen wäre. Als ich am 3. Juni zur Behandlung beigezogen wurde, fand ich am Herzen ein so starkes, rauhes und langgezogenes, systolisches Geräusch, dass die Töne dadurch verdeckt wurden. Keine Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nachweisbar. Choc und Radialpuls klein und schwach. Blässe des Gesichts, Livor der Lippen; grosse Angst und Jactation; Kälte des mit kühlem, klebrigem Schweisse bedeckten Körpers. Grosse Athemnoth und präcordiale Beklemmung. Viel Durst, kein Appetit, angehaltener Stuhl. Ordin.: Sinapismen auf die Waden, Essigklystier, Wein, Spir. sal. ammon. anisat. — Im Verlaufe des Tages Steigerung aller dieser Symptome; nur die Athemnoth wird nach einer erfolgten Stuhlausleerung etwas erleichtert. Zunehmende Schwäche und Kälte; wachsender Livor;

Die ersten Erscheinungen waren mehrere Male abnorme Sensationen in der Herzgegend und hinter dem Sternum, bald ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Oppression, bald ausgesprochene, dumpfe Schmerzen, welche aber nicht immer auf Betheiligung des Pericards bezogen werden konnten, indem sie auch in solchen Fällen beobachtet wurden, in denen die Section den serösen Ueberzug des Herzens vollkommen intact ergab (Salter). Einige Male war es das Gefühl von Beklemmung und Bangigkeit, als dessen Ausgangspunkt von den Kranken selbst in richtiger Weise das Herz bezeichnet wurde. In mehreren Fällen fehlten allerdings solche Erscheinungen, dagegen gehörten zu den constanteren Symptomen dyspnoische Zustände, welche sich meist schon gleich im Anfang oder sehr bald zu den vorher genannten abnormen Sensationen hinzugesellten, und auch dann, wenn die letzteren fehlten, meist zu den frühesten und hervortretendsten Erscheinungen gehörten. Die Dyspnoë steigerte sich in raschem Verlaufe bald zu den höheren und höchsten Graden qualvoller Orthopnoë, die, meist in paroxysmenweisen Exacerbationen auftretend, sich mit dem Gefühle grösster Angst und Verzweiflung, mit Ohnmachten und kalten Schweissen, blassem Gesichte, lividen Lippen und kühlen Extremitäten verband. In wenigen Fällen steigerten sich die schmerzhaften Gefühle in der Herzgegend, sowie die Respirationsnoth nach stärkeren körperlichen Emotionen zu höheren Graden oder wurden wohl durch solche auch erst hervorgerufen, z. B. in den Fällen von Cazeneuve, Salter und mir. Constant schienen auch die Symptome gehemmter Herzaction, namentlich ein wohl frequenter, dagegen schwacher, kleiner, manchmal unregelmässiger oder intermittirender Arterienpuls; in dem Falle von Cazeneuve und mir wird ein schwacher Herzchoc namentlich hervor-

Puls nahezu unfühlbar, stark beschleunigt. Am 4. Juni Morgens 4 Uhr tritt die Lethalität ein unter Zunahme dieser Erscheinungen und Steigerung der Dyspnöe. Das Sensorium war bis zuletzt intact geblieben. Die Section zeigte das Herz etwas ausgedehnt und erschlafft, besonders im linken Ventrikel. An der vorderen Fläche des letzteren, in der Nähe der Insertionsstelle des Septums, fällt eine besonders dünne, weiche und nachgiebige Stelle auf, etwa von der Grösse eines Zwölfkreuzerstücks, auf welcher und in deren nächster Umgebung das Pericard mit einem frischen pseudomembranösen Anflug bedeckt und mit vielen grösseren und kleineren Ecchymosen durchsetzt ist. Nach Eröffnung des Herzens zeigt sich im Kammerseptum, sehr nahe der vorderen Insertion desselben, eine über taubeneigrosse Höhle mit zerrissenen Rändern und fetzigen, erweichten Wandungen; durch die Höhle ziehen noch Gefässbalken hindurch. Dieselbe communicirt mit dem linken Ventrikel, durch ein unregelmässiges, mindestens 1" langes, $^3/_4$" breites Loch; in der Tiefe der Höhle gelangt man durch eine federspuldicke Oeffnung in den Conus der Pulmonalarterie, so dass also beide Ventrikel miteinander communiciren. Die Muskelsubstanz in der Umgebung des Heerdes, sowohl im Septum, wie in der vorderen Wand des linken Ventrikels von verminderter Consistenz, grauröthlichem Aussehen und mit vielen Ecchymosen durchsetzt. Die Abscesshöhle entspricht zum Theil der oben beschriebenen, schon äusserlich am Herzen bemerkbaren weichen Stelle. Klappen normal. Hochgradiges Atherom der Aorta. Auf den Pleuren beider Lungen viele grössere und kleinere Ecchymosen (capilläre Embolieen?). Hyperämie der sonst normalen Lungen. Chronisch-hämorhagische Pachymeningitis auf der Innenfläche der Dura; Gehirnsubstanz blutreich. — Die Erscheinungen von Beengung und Bangigkeit in den ersten Tagen des Unwohlseins müssen wohl schon auf die beginnende Myocarditis bezogen werden. Wahrscheinlich bezeichnete der heftige Anfall, der den Kranken während der Vorlesung betraf, den Moment der Ruptur. Das starke Geräusch am Herzen erklärt sich wohl aus der offenen, unebenen Geschwürsstelle.

gehoben, in dem von Herzfelder fehlte derselbe völlig. Unter Zunahme der genannten Symptome entwickelte sich ein rascher Collapsus, und der Tod erfolgte bald bei völlig freiem Bewusstsein, bald in einem mehr oder minder soporösen Zustande; manchmal wurden gegen das Ende des Lebens Delirien oder Convulsionen beobachtet. Mehrmals bestand im Verlaufe des Leidens Nausea oder selbst wirkliches, galliges Erbrechen. Merkwürdig war das in den Fällen von Chance und Burrows notirte Auftreten eines pustulösen Exanthems, welches ich auf capilläre Embolieen der Hautgefässe in Folge der Berstung des myocarditischen Heerdes in das linke Herz beziehen möchte.

§. 129. Die Erklärung der beschriebenen Symptome lässt sich ohne besondere Schwierigkeit geben. Die dumpfen Schmerzen und sonstigen abnormen Sensationen in der Herzgegend können bei dem immerhin mit einem gewissen Grade von Sensibilität begabten Herzmuskel nicht auffällig sein. Die dyspnoischen Zustände lassen sich auf eine, durch die rasch sich geltend machende lähmungsartige Schwäche des Herzmuskels bedingte Störung im kleinen Kreislauf zurückführen, und treten um so leichter und bedeutender in die Scene, wenn durch eine stärkere Körperbewegung das Bedürfniss der Respiration in gesteigertem Grade hervortritt. Die Verminderung der Triebkraft des linken Ventrikels bedingt die Kühle der Extremitäten, den kleinen, schwachen Arterienpuls, die Blässe und den Livor des Körpers, endlich, da die Kraft des Herzens nicht mehr hinreicht, das arterielle Blut entgegen der Schwere fortzubewegen, die aus einer arteriellen Anämie des Gehirns resultirenden Ohnmachten, Delirien, Convulsionen u. dgl. Die meisten der hier angeführten Erscheinungen deuten somit auf einen, mitunter unter local entzündlichen und febrilen Symptomen sich entwickelnden, acuten Schwächezustand des Herzfleisches, der in der Art und Weise seines Auftretens und Verlaufes, sowie in gewissen, aus der Anamnese und Individualität des Falles gegebenen besonderen Verhältnissen seine Unterscheidung von andern, mehr chronisch sich entwickelnden Formen von Herzschwäche findet, z. B. von der fettigen Degeneration des Herzfleisches. Fehlen ausserdem noch Veränderungen anderer Organe, z. B. der Lungen, welche wenn auch nur theilweise die vorhandenen Erscheinungen erklären könnten, so wird man immerhin berechtigt sein, aus dem Complex der geschilderten Symptome die Diagnose einer acuten Myocarditis zu wagen. Gesellen sich die beschriebenen Symptome acuter Herzschwäche zu einer bestehenden acuten Pericarditis hinzu, so wird man eine secundäre Betheiligung der oberflächlichen Schichten des Herzmuskels an der Entzündung annehmen dürfen, wie solches §. 97 ausgeführt wurde, in welchen Fällen allerdings die Symptome beider Zustände oftmals in mannigfacher Weise sich unter einander combiniren.

§. 130. Die physicalische Untersuchung ergibt bei der acuten Myocarditis, ausser einer Verminderung in der Stärke des Herzchocs und der Arterienpulse, sowie ausser einem vielleicht im Anfange der Krankheit vorhandenen kurzen Stadium von Herzaufregung, meist keine Erscheinungen, welche für die Diagnose positiv verwerthet werden könnten. Bestand nicht vorher in Folge eines etwa präexistirenden Herzleidens ein hypertrophischer Zustand des Organes, oder hat sich nicht in Folge einer entweder primären oder erst secundär hinzugetretenen Pericarditis eine grössere Exsudatmenge im Herzbeutel angesammelt, so findet sich in der Regel keine Zunahme der Herzdämpfung. Nur in sehr seltenen Fällen von

ungewöhnlich ausgebreiteter Myocarditis scheint es zu einer Vergrösserung der Herzdämpfung durch acute Erweiterung des Herzens kommen zu können (Herzfelder). Die Auscultation ergibt gleichfalls meist negative Resultate. Jedoch wäre ein Schwächerwerden oder selbst völliges Verschwinden der Herztöne, wie letzteres in dem Falle von Herzfelder beobachtet wurde, in Combination mit den übrigen angegebenen Symptomen von diagnostischer Wichtigkeit. Geräusche werden nur dann hörbar, wenn es zu fibrinösen Ablagerungen auf die der erkrankten Parthie entsprechende Stelle des Endocards oder zu secundären endocarditischen Processen gekommen ist. Hat ein myocarditischer Heerd sich in die Höhle des Herzens entleert, so kann es allerdings auch ohne Veränderungen an den Klappen zu lauten Geräuschen kommen, wie solches aus dem von mir mitgetheilten Falle ersichtlich ist.

§. 131. Der Verlauf der acuten Myocarditis ist immer ein sehr rascher und mitunter von Fiebersymptomen begleiteter. Von 8 Fällen, in denen ich die Krankheitsdauer genauer angegeben finde, betrug das Mittel der Verlaufszeit, vom Auftreten der ersten Erscheinungen an gerechnet, etwas über 4 Tage, die längste Verlaufszeit belief sich auf 8 Tage; die kürzeste fand sich wohl in dem Falle von Simonet, in welchem bereits wenige Stunden nach einem Anfalle von Dyspnoë, Ohnmacht und kalten Extremitäten der Tod erfolgte. Letzterer scheint, wenn nicht vorher eine Perforation des Herzens dem Leben ein Ziel setzte, gewöhnlich durch Herzlähmung zu erfolgen, welche um so drohender ist, je intensiver und ausgebreiteter der entzündliche Process sich gestaltete. Die Prognose ist, wenn auch nicht eine absolut tödtliche, so doch immer eine höchst schlimme.

§. 132. Die Therapie wird bei der Unsicherheit der Diagnose sich als eine mehr symptomatische zu gestalten haben. Hat man sich von der Existenz einer vorhandenen Herzreizung überzeugt, so dürfte im Anfang eine entschiedene locale Antiphlogose durch Blutegel, kalte Umschläge, graue Salbe angezeigt sein; innerlich passen im Stadium des Beginns Digitalis mit Nitrum oder Säuren, leicht abführende Mittelsalze; kühles Verhalten, antiphlogistische Diät. Hat sich dagegen bereits das Stadium der Herzschwäche eingestellt, so wird ein belebendes, flüchtig erregendes und tonisirendes Verfahren am Platze sein; unter Umständen würden selbst die kräftigeren Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus, Ammoniumpräparate u. dgl. in Gebrauch gezogen werden müssen. Ueberhaupt fällt alsdann die Behandlung mit dem §. 105 für ein gewisses Stadium der Pericarditis angegebenen therapeutischen Grundsätzen zusammen.

Chronische Myocarditis.

Literatur.

Dionis, l'Anatomie de l'homme. 1716. p. 713. — Walter, sur les maladies du coeur. Nouveaux mémoires de l'Acad. royale des Sciences de Berlin. Année 1785. Berlin 1787. p. 64. — Bernhardi, Observatio circa ingentem cordis tumorem. Regiomonti 1826. — Bérard, sur plusieurs points d'Anat. pathol. et de Pathol. Thèse. Paris 1826. — Meyer Boas, de cordis aneurysmate rarissimo. Dissert. Berol. 1826. — Biett, Répertoire générale d'Anat. et de Physiol. pathol 1827. — G. Breschet, Recherches et observat. sur l'Anévrisme faux consécutif du coeur. Paris 1827. — Reynaud, Journ. hebdomad. Févr. 1829. — J. Elliotson, on the recent

improvements in the art of distinguishing the various diseases of the heart. London 1830. pag. 29. — Ollivier (d'Angers), Diction. de Méd. 2édit. Tom. VIII. 1834. p. 303. — Prus, Révue médic. Oct. Nov. 1835. Sept. 1836. — Lombard, Gaz. méd. de Paris. Nr. 41, 43. 1835. — Raoul-Chassinat, Révue médic. Sept., Oct. 1836. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Tom. 3. 1838. p. 187. — Löbl, Commentar. anat. pathol. de aneurysmat. cord. part Vienn. 1840. — Hamernjk, Oesterr. med. Jahrbücher. Juli, August 1843. — J. Finger, de Myocarditide. Diss. inaug. Pragae 1843. — Craigie, Edinb. med. Journ. April 1843. — Hartmann, de l'Anévrisme partial du ventricule gauche du coeur. Strassbourg 1846. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschrift I. 1849. — Hamernjk, ebendas. — Tufnell, Lond. Journ. Dec. 1850. — Bellingham, ibid. — Bennett, Lond. Gaz. Nov. 1851. — Dittrich, über die Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. I. 1852. — Renaud Frank, Lond. med. Gaz. Oct. 1851. — Forget, Gaz. méd. de Paris Nr. 14. 1853. — Rossen, Bullet. de la Soc. anat. de Paris Octob. 1854. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlang. 1855. — Ch. Bernard, Arch. génér. de Med. Août. 1856. — Scoda und Klob, Fälle von ausgebreiteter Schwielenbildung im Herzen. Wiener Wochenschrift. Nr. 9, 10. 1856. — Aran, L'Union médic. Nr. 118, 119. 1857. — Skrzeczka, Virch. Archiv, XI. Bd. 1857. S. 176. — Berthold, merkwürdiger Fall eines von der rechten Vorkammer ausgehenden Herzaneurysma. Mit 3 Tafeln. Teplitz 1859. —

§. 133. Die chronische Myocarditis ist anatomisch durch die Bildung bindegewebiger Massen charakterisirt, welche ihren Ausgangspunkt von dem normalen intermusculären Bindegewebe nehmen und als eine Wucherung desselben zu betrachten sind. Dabei kömmt es zu bald localen und umschriebenen, bald auf grössere Ausdehnung verbreiteten, bindegewebigen Schwielen innerhalb der Muskelsubstanz, welche je nach ihrem Sitze und ihrer Ausbreitung in verschiedenem Grade störend in die Thätigkeit des Herzens eingreifen und somit in den einzelnen Fällen von verschiedener pathologischer Bedeutung sind. An den Stellen, wo die myocarditische Bindegewebswucherung sich entwickelt, geht die Muskelsubstanz durch fettige Atrophie in gleichem Schritte verloren, und wird dieselbe durch erstere substituirt. Es findet somit die chronische Myocarditis ihre Analoga in den chronischen, interstitiellen Entzündungen der Leber, Nieren, Lungen u. s. w., wie sie uns in ihren vollendeten Stadien als Cirrhosen entgegentreten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der Process gleich von seinem Beginne an als bindegewebige Wucherung auftritt, und dass die Angabe jener Autoren, welche ihm ein acutes Stadium vorausgehen lassen und die bindegewebigen Schwielen als die organisirten Reste einer acuten myocarditischen Exsudation betrachten, einer genügenden Begründung entbehrt.

§. 134. Am häufigsten begegnet man dem Process der chronischen Myocarditis an den Spitzenabschnitten der Papillarmuskeln, namentlich des linken Ventrikels; dieselben gewinnen sowohl an der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte ein weisses, sehniges Aussehen und eine derbe, schwielige Consistenz; dabei werden sie häufig difform und von unregelmässiger, unebener Oberfläche. In selteneren Fällen findet man den Process an anderen Stellen des Herzmuskels, gleichfalls wiederum vorwiegend im linken Ventrikel, als sog. Sehnenflecken oder Schwielen des Herzfleisches, welche gleichfalls auf dem Durchschnitt an ihrem weissgrauen Aussehen und sehnigem Habitus leicht zu erkennen sind. Der Process ist hier insoferne von grösster Wichtigkeit, als durch den-

selben nicht allein die Function des Herzens wesentlich beeinträchtigt werden kann, sondern auch die Möglichkeit zur Entstehung weiterer anatomischer Veränderungen gegeben ist. Entwickelt sich nämlich der Process in grösseren und kleineren Flecken vielfach innerhalb des Muskelgewebes, tritt derselbe in allgemeinerer Verbreitung auf, so verdünnen sich einestheils durch den Schwund der contractilen Substanz, anderntheils durch die Retraction des neugebildeten Bindegewebes die Wandungen des Ventrikels in mehr oder minder gleichförmiger Weise; indem gleichzeitig damit der Tonus des Herzmuskels mehr und mehr verloren geht, erweitert sich auch die Höhle desselben, und es entwickelt sich eine Form der sog. excentrischen Atrophie, welche man auch als chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Auf dem Durchschnitt ist alsdann die Musculatur mitunter selbst bis auf die Hälfte ihrer normalen Dicke geschwunden; man erkennt allenthalben in grosser Reichlichkeit mehr und minder deutliche, graue oder weissliche, sehnige Stellen; die Ventrikelwandung ist von auffälliger Derbheit und Starrheit, und es kann, wie ich mich selbst in einem sehr exquisiten Beispiele überzeugen konnte, die Veränderung solche Grade erreichen, dass sich schwer begreifen lässt, wie eine genügende Contraction während des Lebens noch möglich sein konnte. Nicht selten combiniren sich mit der beschriebenen Veränderung bindegewebige Degenerationen der Fleischbalken, welche namentlich in der unteren Hälfte des Ventrikels zu sehnigen Bändern und Fäden umgestaltet werden, sowie chronische Verdickungen des Endocards. Häufiger beschränkt sich die chronische Myocarditis nur auf eine umschriebene Stelle des Herzfleisches, wo alsdann dieselbe meist keine besondere Bedeutung besitzt. Greift dieselbe aber auf eine grössere oder kleinere Strecke durch die ganze Dicke der Muskelsubstanz hindurch, ist hier der Tonus der Musculatur vernichtet und hat sich durch die Retraction des Bindegewebes die betreffende Stelle mehr und mehr verdünnt, so wird dieselbe durch den Druck des Blutes allmälig nach Aussen hervorgetrieben und stellt sodann eine grössere oder kleinere sackartige Ausbuchtung dar, welche man als partielles chronisches Herzaneurysma bezeichnet hat. Diese Bildungen sind bald breit aufsitzend, bald stellen sie gestielte Säcke dar, welche mit einem engeren oder weiteren Halse mit der Höhle des Herzens communiciren und eine variable Grösse besitzen; in einzelnen Fällen kam selbst der Sack der Grösse des übrigen Herzens gleich. Je weiter das Aneurysma hervorgetrieben wird, desto mehr verdünnen sich seine Wandungen; auf Querschnitten lassen sich bald noch Spuren von Muskelgewebe erkennen, bald fehlt jeder Rest desselben, und es stellt ersteres alsdann einen dünnwandigen, aus dem nur noch durch eine spärliche Bindegewebsschicht getrennten Peri- und Endocard bestehenden Appendix dar, an welchem die leichte Möglichkeit einer Berstung gegeben ist. In seltenen Fällen zeigte sich der Sack von starrem, knorpelartigem, total oder partiell verkalktem Gewebe gebildet. Meist war das Aneurysma vereinzelt; nur selten fanden sich mehrere gleichzeitig vor, z. B. drei in einem von Thurnam mitgetheilten Falle. Das Lumen der Säcke enthält entweder flüssiges Blut, häufiger aber, wie bei Arterienaneurysmen, frische oder ältere, metamorphosirte Blutcoagula in geschichteten Lagen; die äussere Fläche zeigt sich gewöhnlich mit der äusseren Pericardiallamelle durch ältere Adhäsionen verwachsen. Das Endocard ist meist schon in der Nähe der Mündung schwielig verdickt, und zeigen sich gewöhnlich auch die Fleischbalken innerhalb des Aneurysma und in dessen Umgebung zu sehnigen Bändern umgestaltet. Am häufigsten findet sich der Process der partiellen chronischen Myocarditis

und das partielle chronische Herzaneurysma an oder in der Nähe der Spitze des linken Ventrikels; letzteres bildet hier eine entweder nach vorne oder seltener nach hinten gerichtete Hervorwölbung, oder stellt einen durch eine circuläre Furche von dem unteren Theile des Ventrikels abgegränzten, nach abwärts gerichteten, accessorischen Anhang dar, so dass der Ventrikel sanduhrförmig gestaltet erscheint *). Seltener findet sich das partielle chronische Herzaneurysma an anderen Stellen, z. B. am Septum, wo es dann meist eine gegen die rechte Herzhöhle gewendete Ausbuchtung darstellt (Fall von Craigie), oder an der Basis des linken Ventrikels (Fälle von Lombard, Bennett, Tufnell, Corvisart), und es unterscheidet sich auch hiedurch das chronische Aneurysma von dem acuten, indem letzteres, wie wir gesehen, seinen Lieblingssitz im oberen Theile des Septums und des linken Ventrikels erkennen lässt. Seltener betrifft die chronische Myocarditis die rechte Herzhälfte und findet sich alsdann meist gleichzeitig und in noch höheren Graden auch in der Substanz des linken Herzens und des Septums. Dittrich hebt den Einfluss von Aortaaneurysmen, wenn dieselben sich gegen das rechte Herz und die Lungenarterie entwickelt hatten und mit letzterer und ihrem Conus innige Verwachsungen eingegangen waren, für die Entstehung myocarditischer Schwielen in der Substanz des rechten Ventrikels hervor. Sehr selten trifft man das chronische partielle Aneurysma am rechten Herzen **). Man hat die Ansicht ausgesprochen, die aneurysmatischen Säcke seien die Folgen und Reste vorausgegangener Ulcerationen des Endocards mit Ruptur einer gewissen Zahl von Muskelfasern (Brêschet, Laennec) ***); allein schon die Vorliebe des chronischen partiellen Aneurysma für gewisse Stellen des Herzens spricht, wie bereits oben erwähnt, gegen diese Anschauung, sowie der Umstand, dass man in den meisten Fällen die continuirliche Fortsetzung des mehr oder minder veränderten Endocards in den Sack hinein nachzuweisen im Stande ist. — Noch seltener, als in der zuletzt beschriebenen Form tritt uns der Process der chronischen Myocarditis in Gestalt einer ringförmig an einer bestimmten Stelle des Herzens herumziehenden Schwiele entgegen, welche die Bildung der

*) Hierher gehört der merkwürdige, von Biett und Brêschet mitgetheilte Fall, welcher den berühmten Schauspieler Talma betraf.

**) In dem von Bernhardi mitgetheilten Beispiele war der rechte Vorhof betheiligt. Ohne Analogon aber ist der erst kürzlich von Berthold beschriebene Fall, wo ein kopfgrosses, von dem vorderen Theile des rechten Vorhofs entspringendes Aneurysma die Rippen perforirte und nach Aussen als umfangreiche Geschwulst zu Tage trat. Aehnlich letzterem Falle ist nur ein älterer, von Dionis beschriebener, in welchem nach einem heftigen Stoss auf die Brust sich eine so bedeutende aneurysmatische Dilatation des linken Vorhofs mit schwieliger Degeneration seiner Substanz entwickelte, dass ein grosser, pulsirender äusserer Tumor entstand, der an der linken Seite des Sternums von der Clavicula bis zur 5. Rippe reichte. — Die von Brêschet ausgesprochene Meinung, dass das partielle Aneurysma nur oder fast nur an der Spitze des linken Ventrikels sich entwickle, wird durch eine Zusammenstellung Thurnam's widerlegt, nach welcher unter 66 Herzaneurysmen 27 an oder wenigstens nahe an der Spitze, 21 an der Basis, 15 im mittleren Abschnitte des linken Ventrikels, 3 im Kammerseptum sassen. Nach einer Zusammenstellung von 13 Fällen, die Reynaud vornahm, fand sich selbst nur 6mal das Aneurysma an der Spitze, dagegen 7mal an anderen Stellen des linken Ventrikels.

***) Ersterer wählte dieser Theorie gemäss die Bezeichnung „falsches consecutives Herzaneurysma."

sog. wahren Herzstenose veranlasst. Für den Erwachsenen besitzen wir bisher nur einige, von Dittrich, Bennett und Bernard beobachtete Fälle, wo am oberen Theile des Conus Arteriae pulmonalis, gleich unterhalb der arteriellen Klappen, sich die ringförmige Entartung neben gleichzeitigen, in der entsprechenden Ausdehnung vorhandenen Verdickungen des Endo- und Pericards während des extrauterinen Lebens entwickelt hatte, und durch die narbige Retraction der ringförmigen Schwiele eine bedeutende Stenose des Conus zu Stande gekommen war. Bemerkenswerth ist es dagegen, dass die chronische Myocarditis am Conustheil der Pulmonalarterie keineswegs selten beim Fötus sich entwickelt und auch hier in gleicher Weise zu Stenosen oder selbst totalen Verschliessungen des Conus Veranlassung gibt. Diese Form der fötalen Myocarditis scheint meist in eine sehr frühe Zeit des intrauterinen Lebens zurückzugehen, in eine Zeit, wo das Ventrikelseptum noch nicht vollständig gebildet ist, so dass dann erstere das weitere Wachsthum der Kammerscheidewand zu hemmen im Stande ist. Es erinnert diese relative Häufigkeit der fötalen Myocarditis des rechten Herzens an das später zu erwähnende häufige Vorkommen der fötalen Endocarditis an den rechtsseitigen Herzklappen.

§. 135. Die beschriebenen Formen der chronischen Myocarditis können sich in verschiedener Weise mit einander combiniren. So finden sich neben dem chronischen partiellen Herzaneurysma, sowie neben der wahren Herzstenose meist auch noch an anderen Parthieen der Muskelsubstanz schwielige Stellen in verschiedener Reichlichkeit und Ausbreitung, sowie andererseits häufig neben letzteren sich die analogen Veränderungen an den Papillarmuskeln erkennen lassen. Ebenso combiniren sich wohl in den meisten Fällen mit einer nur einiger Massen ausgebreiteten chronischen Myocarditis sehnige Entartungen des Peri- und Endocards, nicht selten auch chronisch entzündliche Degenerationen an den Klappen und Sehnenfäden. Die Musculatur des befallenen Ventrikels kann bei einer verbreiteten Myocarditis, wie schon erwähnt, in den Zustand der excentrischen Atrophie gerathen; in einzelnen Fällen des partiellen Aneurysmas dagegen hat man die Musculatur des betroffenen Ventrikels bald im normalen, bald im hypertrophischen Zustande gefunden, und wenn auch in einem Theile dieser Fälle die Hypertrophie durch eine gleichzeitig bestehende Klappenaffection erklärbar schien, so kam dieselbe doch auch bei ganz normalen Klappen vor und schien bei Functionsunfähigkeit eines Theiles der Ventrikelmusculatur vielleicht eine compensatorische Bedeutung zu besitzen. Die wahre Herzstenose bedingt excentrische Hypertrophie der vor ihr gelegenen Abschnitte des rechten Herzens.

§. 136. Aetiologie. Das männliche Geschlecht prädisponirt in auffallender Weise; in Thurnam's Zusammenstellung trafen unter 40 Fällen von partiellem Herzaneurysma 30 auf Männer, nur 10 auf Weiber. Was das Alter anlangt, so scheint das reifere Mannes- und Greisenalter die meisten Fälle zu liefern; nur für die primäre und selbstständige chronische Myocarditis des rechten Ventrikels und die daraus hervorgehende wahre Herzstenose gibt das früheste Fötalleben eine bemerkenswerthe Prädisposition. Mehrere Male werden vorausgegangene, wiederholte Gelenkrheumatismen beschuldigt; in den meisten Fällen dagegen scheint keine nachweisbare Krankheitsursache auffindbar gewesen zu sein. Chronische Entzündungen des Endo- oder Pericards mögen durch directe Fortsetzung der Reizung auf das intermusculäre Bindegewebe am häufigsten

die Krankheit erzeugen. Chronisch entzündliche Processe ausserhalb des Herzens gelegener Theile setzen sich gleichfalls mitunter durch Vermittelung des Pericards auf die Musculatur des Herzens fort, z. B. chronische Pleuritiden und Pneumonieen, bei Aortaaneurysmen u. dgl. In dem Falle wahrer Herzstenose von Dittrich schien ein auf die Herzgegend einwirkender Schlag eines Pferdes, in dem Falle von Zannini (bei Brêschet) ein heftiger Fall auf die Brust die Ursache der Krankheit gewesen zu sein. Ob das mit besonderer Häufigkeit in der Gegend der Herzspitze sich entwickelnde partielle Aneurysma theilweise von derselben mechanischen Ursache abgeleitet werden kann, welche ich für die hier vorkommenden pericardialen Sehnenflecken wahrscheinlich zu machen suchte (§. 80), kann nur vermuthungsweise angedeutet werden. Die auf die Spitzen der Papillarmuskeln sich beschränkende chronische Myocarditis scheint häufig dem Bereiche seniler Veränderungen anzugehören, analog der chronischen Endarteriitis oder manchen chronischen Klappenverdickungen.

§. 137. Die Symptome der chronischen Myocarditis sind in gleicher Weise dunkel, wie jene der acuten Herzmuskelentzündung und zeigen sich verschieden je nach dem Sitze und der besonderen Form der Affection. Was zunächst die an den Spitzen der Papillarmuskeln vorkommende Form betrifft, so besteht dieselbe in ihren geringeren Graden ohne alle Symptome; in ihren höheren Graden dagegen kann sie Störungen in der Contraction der Papillarmuskeln und somit in der Function der venösen Klappen bedingen, welche als Insufficienz sich äussern (Hamernjk); doch wird diese Form der Klappenincontinenz in keiner Weise von den durch endocarditische Erkrankungen der Klappensubstanz bedingten Insufficienzen bei Lebzeiten unterschieden werden können. Ebenso wenig lässt sich die wahre Herzstenose während des Lebens klinisch von den seltenen Stenosen des eigentlichen Pulmonalostiums diagnosticiren, was in gleicher Weise auch für die aus dem fötalen Leben stammenden Formen gilt. —

In jenen Fällen, in denen ausgedehnte schwielige Degenerationen des Muskelfleisches des linken Ventrikels oder umfangreiche Herzaneurysmen bestanden, beobachtete man meist Erscheinungen, welche ihre Erklärung in einer ungenügenden Contractionskraft des Herzens finden. Diese musste in ähnlicher Weise als Circulationshinderniss wirken, wie eine wirkliche Stenose des linken venösen Ostiums, und in der That findet sich in einer gewissen Zahl von Fällen ein den Symptomen der letzteren in mehrfacher Hinsicht sehr ähnliches Krankheitsbild. Konnte sich der linke Ventrikel nur ungenügend contrahiren, so mussten Stauungen des Blutes in die Lungen und in das rechte Herz entstehen; mannigfache, besonders bei Körperbewegungen sich steigernde Respirationsbeschwerden mit Oppression, Beklemmung, Angstgefühl, chronischen Bronchialcatarrhen, Husten, selbst mitunter suffocatorischen Anfällen und Hämoptoë gehörten demnach häufig zu den hervortretenden Erscheinungen. Mitunter bestanden Livor der Hautdecken und Cyanose der Lippen; in manchen Fällen kam es selbst in Folge venöser Stauung zu Blutungen aus Nase und Darmcanal, oder es empfanden die Kranken ohnmachtartige Zustände und Schwindel, welche letztgenannten Erscheinungen auch durch eine, bei den insufficienten Herzcontractionen ungenügende Speisung des Gehirns mit arteriellem Blute erklärt werden können. In selteneren Fällen bestand dumpfer Druck, Zusammenschnürung oder selbst intensiver Schmerz in der Herzgegend, oder das Gefühl von Herzklopfen. Der Puls zeigte hin-

sichtlich seiner Frequenz keine constanten Verhältnisse; derselbe wird bald als beschleunigt, bald als ungewöhnlich langsam, häufig als unregelmässig und intermittirend angegeben; in Aran's Fall sank derselbe zeitweise selbst bis auf 30 Schläge in der Minute herunter. In den meisten Fällen war der Puls in Folge der ungenügenden Herzcontractionen, ähnlich wie bei Mitralstenosen, schwach und klein; manche Beobachter (Klob, Aran) hoben ausdrücklich eine im Verhältniss zu dem ziemlich kräftigen Herzchoc auffallende Schwäche und Kleinheit des Arterienpulses hervor*). Sehr gewöhnlich entwickelten sich im weiteren Verlaufe des Leidens hydropische Zustände, und unter Steigerung der aufgezählten Erscheinungen erfolgte meist von den Lungen aus der Tod durch suffocative Dispnoë.

§. 138. Es ist leicht ersichtlich, dass aus den angeführten Erscheinungen an sich in keiner Weise auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf die Existenz einer chronischen Myocarditis oder eines partiellen Herzaneurysma geschlossen werden kann, insoferne die ersteren nur im Allgemeinen auf eine Störung in der contractilen Thätigkeit des Herzens und daraus resultirende Circulationshindernisse im grossen und kleinen Kreislauf bezogen werden können. Die Diagnose der chronischen Myocarditis wird aber dann noch weniger möglich, wenn sich Degenerationen der Klappen und in Folge dieser Geräusche vorfinden, weil alsdann die ganze Summe der Erscheinungen durch die Annahme einer einfachen Klappenstörung erklärt werden kann. Nur da, wo bei dem Complex obiger Symptome endocardiale Geräusche fehlen, wo ferner die Existenz anderer, mit Schwäche der Herzcontractionen einhergehender Degenerationen des Muskelfleisches (Fettdegeneration u. dgl.) mit hinreichenden Wahrscheinlichkeitsgründen ausgeschlossen werden kann, wird man an das Bestehen einer chronischen Myocarditis zu denken berechtigt sein. Die Wahrscheinlichkeit hiefür dürfte um so grösser werden, wenn bei mangelnden Herzgeräuschen, dagegen schwachen Herztönen eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen, und letztere weder aus dem Vorhandensein eines Lungenemphysems, noch eines etwaigen Pericardialexsudates genügend erklärt werden könnte. Immerhin aber muss hervorgehoben werden, dass die oben beschriebenen Erscheinungen sich nur auf einen Theil, wenn auch wie es scheint den grösseren Theil der Fälle beziehen, und dass Beispiele von vollständiger Latenz der Affection keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Selbst partielle Herzaneurysmen von nicht unbeträchtlicher Grösse bestanden mitunter ohne alle Symptome, wenn nur die übrigen Abschnitte der Musculatur in einem zur Unterhaltung des Kreislaufs hinreichend geeigneten Zustande sich befanden.

§. 139. Der Verlauf der chronischen Myocarditis ist in den meisten Fällen ein sehr allmäliger, durch Monate und selbst Jahre sich fortschleppender. Häufig war der Gang der Krankheit von, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen sich einstellenden Paroxysmen von Beklemmung und Suffocation, von Ohnmachten und Collapsus in mannigfachem Wechsel unterbrochen. In anderen Fällen dagegen führten die Erscheinungen in kürzerer Zeit zum tödtlichen Ausgange, und Anfälle letztgenann-

*) Brêschet und Prus machen für die Diagnose des Aneurysma an der Herzspitze auf die Abwesenheit des Chocs an der der Herzspitze entsprechenden Stelle der Brustwand aufmerksam, während man dagegen den von den 2 oberen Drittheilen des Ventrikels der Brustwand mitgetheilten Impuls wahrnehme. Wenn auch die genannten Autoren dies durch directe Beobachtung constatirt haben wollen, so scheint doch weitere Bestätigung wünschenswerth.

ter Art setzten in mehr oder minder rascher Folge dem Leben ein unerwartetes Ende. Offenbar bestand in derartigen Fällen das Leiden eine gewisse Zeit hindurch latent, und stellten sich erst dann Symptome ein, als der Process eine gewisse Höhe und Ausbreitung erreicht hatte, oder als neue schädliche Momente hinzugetreten waren. Mitunter erfolgte plötzlicher Tod theils durch Ruptur eines aneurysmatischen Tumors *), theils durch Herzparalyse und Asphyxie, in einzelnen Fällen auch durch Gehirnblutung (Dance, Thurnam); nicht selten werden acut auftretende, entzündliche Lungenaffectionen (Bronchitis, Pneumonie, Oedem) als nächste Todesursache erwähnt, zu welchen das Leiden offenbar, ähnlich den Klappenfehlern, zu disponiren scheint. — Die Prognose der chronischen Myocarditis höheren Grades ist immer eine schlimme, und es führt dieselbe, wenn auch oft sehr spät, so doch immer durch eine oder die andere der vorhin angedeuteten Möglichkeiten zum Tode. Nur spärliche und umschriebene Sehnenflecken oder die leichteren Grade des Processes an den Papillarmuskeln scheinen ohne wesentliche Bedeutung. Die Prognose gestaltet sich natürlich noch schlimmer, wenn Complicationen mit gleichzeitigen Affectionen der Klappen, des Endocards oder der grossen Gefässe vorhanden sind.

§. 140. Was die Behandlung anlangt, so ist vor Allem eine Diät und Lebensweise anzuordnen, welche der Circulation in keiner Weise Störungen bereitet und das Individuum vor weiteren schädlichen Einflüssen möglichst bewahrt. Fernehaltung jeder grösseren Anstrengung und Körperbewegung, Ruhe des Geistes und Gemüthes, Vermeidung aller Excesse und leidenschaftlichen Erregungen sind wesentliche Momente. Die Nahrung sei mild und reizlos, wenn auch nahrhaft; man überwache und befördere das normale Vonstattengehen der Se- und Excretionen. Durch sorgfältige Berücksichtigung dieser Vorschriften mag es meist besser, als durch medicamentöse Mittel gelingen, die schlimmeren Folgezustände des Leidens auf längere Zeit ferne zu halten und dem Kranken ein erträgliches Dasein zu bereiten. Aderlässe, welche Brêschet und Prus empfehlen, werden meist mehr Schaden, als Nutzen stiften. Allerdings wird man unter Umständen verschiedene Medicamente als symptomatische Mittel nicht leicht entbehren können und bei intercurrirenden Anfällen von Herzaufregung die Kälte, Digitalis, Säuren, Narcotica u. s. w. vorsichtig anwenden müssen, während man andererseits bei Zeichen bestehender Herzschwäche zu den erregenden Mitteln, wie Wein, Aether, Moschus, den Ammoniumpräparaten u. dgl., seine Zuflucht zu nehmen genöthigt sein wird. Gegen vorhandene Bronchialcatarrhe nützen die Expectorantien; mitunter wird man den secundären Hydrops vorwiegend therapeutisch zu berücksichtigen haben.

Hypertrophie des Herzens.

Literatur.

R. Spittal, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1834. — Rochoux, Arch. génér. de Med. Juin, Juillet 1836. — Budd, Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 296. — Mende, de Hypertrophia cordis. Diss.

*) Ollivier erwähnt eines von Bignardi beobachteten Falles, wo der Tod bei einem jungen Mädchen plötzlich eintrat, als dasselbe eben mit Vorbereitungen zum Balle beschäftigt war. Es fand sich ein bohnengrosses Aneurysma an der Basis des linken Ventrikels, welches geborsten war.

Turici 1839. — Monneret, Gaz. des Hôpit. Oct. 1842. — Plake, Dubl. med. Press. März 1842. — Lavirotte, Journ. de Lyon. Sept. 1847. — Peacock, Monthly Journ. Sept., Oct., Nov. 1854. — L. Hepp, Beitrag zur Lehre von der Hypertrophie der Muskeln. Zeitschrift f. rat. Med. N. F. 4. Bd. 1854. S. 257. — Law, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1855. — Traube, über Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Bergson, zur causalen Statistik des Morb. Bright. und der Herzkrankheiten Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bamberger, über die Beziehungen zwischen Morb. Bright. und Herzkrankheiten. Virch. Archiv, 11. Bd. 1857. — Rosenstein, Beitrag zur Kenntniss vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Virch. Archiv, 12. Bd. 1857. — A. Geigel, über den Antagonismus zwischen Herz- und Nierenleiden. Deutsche Klinik. Nr. 8, 9, 1857. — Kirkes, on hypertrophy of the left ventricle of the heart. Med. Times and Gaz. Nr. 370, 371. 1857. — Grosse, de cordis Hypertrophia. Diss. Berol. 1857. — Filaudeau, des causes de l'hypertrophie du coeur. Thèse. Paris 1858. — Beckmann, Verhandlungen der physik. medic. Gesellschaft zu Würzburg. IX. Bd. 1858. S. 144. — Larcher, Arch. génér. de Med. Mars 1859. — Traube, Deutsche Klinik, Nr. 31, 32. Juli, Aug. 1859. — Hasse, de ventric. cord. sinistri hypertrophia. Diss. Berol. 1859. — W. Baur, über reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Diss. Giessen 1860.

§. 141. Unter Herzhypertrophie (Hypersarcosis cordis) versteht man eine Vermehrung der Muskelsubstanz des Herzens. Dieselbe kömmt durch eine gesteigerte Ernährung und Massenzunahme der einzelnen Primitivfasern zu Stande, keineswegs aber durch eine numerische Vermehrung der letzteren *). Die Hypertrophie befällt in selteneren Fällen sämmtliche Theile des Herzens, häufiger blos einzelne Parthieen desselben, bald nur das rechte, bald das linke Herz, vorzugsweise die Ventrikel. Die hypertrophischen Theile zeigen, vorausgesetzt, dass dieselben nicht gleichzeitig noch anderweitige Erkrankungen erlitten haben, ausser ihrer grösseren Dicke eine bedeutendere Härte und Resistenz, sowie eine dunklere rothe Färbung.

§. 142. Die Hypertrophie des einen oder anderen Abschnittes des Herzens ist immer mit einer gleichzeitigen Erweiterung seines Lumens verbunden, ein Verhältniss, welches von Corvisart als actives Herzaneurysma, von Bertin als excentrische oder aneurysmatische

*) Schon Harting (Recherches micrométriques. Utrecht 1845) kam zu dem Satze, dass die Hypertrophie der Muskeln durch Zunahme des Durchmessers der einzelnen Fasern bedingt werde. L. Hepp unternahm später Messungen an gesunden und hypertrophischen Herzen und kam zu gleichem Resultate. An einem normalen Herzen fand derselbe die Dicke der Muskelfasern im Mittel 0,003‴ (Minim. 0,001‴, Maxim. 0,005‴), an einem hypertrophischen linken Ventrikel im Mittel 0,012‴ (Minim. 0,008‴, Maxim. 0,016‴); es verhielt sich also die Dicke der Fasern des gesunden Herzens zu jener des hypertrophischen wie 1:4. Ich selbst habe bei einigen Messungen so bedeutende Differenzen allerdings nicht gefunden. Bei einem alten Säufer, dessen hypertrophischer linker Ventrikel in seinem Lumen von der Basis bis zur Spitze $3\frac{1}{2}$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 11 par. L. betrug, fand ich als das Mittel von 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von 0,025 Millim. Bei dem atrophischen Herzen eines an Magenkrebs verstorbenen 52jährigen Mannes dagegen, dessen linker Ventrikel in seinem Lumen von der Spitze bis zur Basis $2\frac{1}{2}$ par. Zoll, in seiner Dicke etwa in der Mitte 9 par. L. betrug, fand ich im Mittel von gleichfalls 10 Messungen eine Dicke der Primitivfasern von nur 0,016 Millim., also ein Verhältniss, wie 3:2.

Hypertrophie bezeichnet wurde. Letztgenannter Autor unterscheidet ausserdem auch noch eine Hypertrophie mit Verkleinerung des Lumens, die sog. concentrische Hypertrophie. Die meisten Autoren aber bestreiten das Vorkommen derselben, und auch ich selbst erinnere mich nicht, eine solche gesehen zu haben; allerdings wird deren Existenz neuerdings von Law für ein Zusammentreffen gewisser Umstände wiederum vertheidigt*). Jene Fälle, welche für eine concentrische Hypertrophie gehalten werden könnten, beziehen sich wohl nur auf scheinbare Hypertrophieen und sind die Effecte bald der Todtenstarre des Herzmuskels, bald heftiger, in der letzten Zeit des Lebens stattgehabter Blutverluste, in Folge deren sich das Herz im letzten Lebensmomente enger um die geringere Blutmenge zusammenziehen konnte. Besonders bei plötzlichen Todesfällen in Folge profuser Blutverluste, bei Hingerichteten, bei durch copiöse Säfteverluste (z. B. Cholera) rasch Dahingerafften lässt sich dieser Zustand des Herzens beobachten; aber schon Cruveilhier hat gezeigt, dass in solchen Fällen, indem man das Lumen des Herzens mit der Hand ausdehnt, die vermeintliche Hypertrophie beseitigt werden kann. Dasselbe gilt von der dritten Form Bertin's, nämlich der Hypertrophie mit normaler Höhle (einfache Hypertrophie), welche in gleicher Weise dann entsteht, wenn Todtenstarre oder Contraction bei vorher schon hypertrophischem und dilatirtem Herzen sich geltend macht.

§. 143 Betrifft die Hypertrophie mehr die linke Herzhälfte, besonders den linken Ventrikel, so zeigt das ganze Organ eine vorwiegende Zunahme seines Längendurchmessers und erhält dadurch eine mehr ovale Gestalt; die rechte Herzhälfte erscheint dann oft nur als ein kleiner Appendix. Innerhalb der Brusthöhle liegt in solchen Fällen das Herz mehr horizontal und gleichzeitig tiefer; der linke Ventrikel rückt weiter in die linke Seite hinein, und es überschreitet seine Spitze mehr oder minder die Mamillarlinie nach links. Gewöhnlich nehmen auch die Fleischbalken und Papillarmuskeln an der Hypertrophie Antheil, und sind die letzteren oft in eigenthümlicher Weise verlängert, verdickt und abgeplattet. Da mit der Massenzunahme des linken Ventrikels immer gleichzeitig eine entsprechende Hypertrophie des Kammerseptums sich vorfindet, und letzteres durch die Dilatation der Kammerhöhle convex in das Lumen des rechten Ventrikels hineingebaucht wird, so ist die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sehr gewöhnlich von einer Verengerung und Stenosirung der Höhle des rechten Ventrikels begleitet. Während alsdann auf dem Querschnitt das Lumen des linken Ventrikels die Gestalt eines Kreises bietet, erscheint das des rechten Ventrikels als ein mehr oder minder schmaler, ersteren zum Theil umfassender Halbmond. Die äussere Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen nicht mehr die Gränze zwischen dem Lumen der rechten und linken Kammer, sondern es erstreckt sich die Höhle der letzteren noch mehr oder minder weit nach rechts über dieselbe hinaus.

Besteht Hypertrophie mit Dilatation der rechten Herzhälfte, besonders des rechten Ventrikels, so zeigt das Herz in toto eine vorwiegende Zunahme seines Breitedurchmessers und erhält dadurch eine mehr kugelförmige Gestalt. Die Spitze des Herzens wird in solchen Fällen grössten-

*) Als solche bezeichnet Law: 1) Gleichzeitige Erkrankung der Mitral- und Aortenklappe; 2) wenn neben einer Mitralklappenerkrankung ein entfernt liegendes Hinderniss in der arteriellen Blutbahn besteht; 3) wenn zu einem entfernt liegenden Hinderniss im Arteriensystem eine Verminderung der gesammten Blutmenge hinzukömmt.

theils oder selbst ganz vom rechten Ventrikel gebildet, und die linke Kammer wird, besonders wenn dieselbe gleichzeitig atrophisch ist, durch den rechten Ventrikel von der vorderen Brustwand weggedrängt und mehr nach hinten geschoben, während sich letzterer an ihre Stelle lagert. Nicht immer erstreckt sich die Massenzunahme gleichmässig auf alle Theile des rechten Ventrikels, sondern meist vorwiegend auf den Conustheil und die in demselben befindlichen Fleischbalken. Uebrigens erreicht die Wandung des rechten Ventrikels bei ihren Hypertrophieen niemals jenen bedeutenden Grad von Dicke, wie wir dieselbe so gewöhnlich am linken Ventrikel auftreten sehen.

§. 144. Ursachen. Die Herzhypertrophie ist in der Ueberzahl der Fälle ein secundärer, selten ein primärer Zustand. Namentlich für den rechten Ventrikel kenne ich kein Beispiel einer idiopathischen Hypertrophie, welche man allerdings in seltenen Fällen am linken Ventrikel zu beobachten Gelegenheit hat; es erreicht dafür aber gerade in solchen Fällen die Hypertrophie so bedeutende Grade, wie man sie kaum bei secundären Hypertrophieen jemals antrifft (Peacock). Die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels scheint besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophieen anderer, in gesteigerter Thätigkeit begriffener Muskeln nicht auffallend sein kann. Die Einflüsse einer hereditären Anlage dagegen, wie sie Pinel und Corvisart vertheidigten, lassen sich nicht mit hinreichenden, der Erfahrung entnommenen Beweisen belegen. Ebenso bedarf die Angabe von Larcher, nach welcher constant bei Weibern während und in der nächsten Zeit nach der Schwangerschaft als normaler Zustand eine transitorische Hypertrophie des linken Ventrikels mässigen Grades sich ausbilde, trotz der zustimmenden Angaben von Ménière, Jacquemier, Ducrest u. A. erst weiterer Bestätigung; meine eigenen Erfahrungen sprechen keineswegs für die Richtigkeit obigen Satzes. — Als ein secundärer Zustand entwickelt sich die Hypertrophie des Herzens, wenn die Triebkraft des letzteren in Folge von innerhalb der Blutbahn bestehenden Hindernissen und gesteigerten Widerständen in höherem Maasse in Anspruch genommen wird; die in Folge des Widerstandes zunächst stattfindende Anhäufung des Blutes im Herzen bedingt die gleichzeitige Dilatation des Lumens. Wir sehen somit das Herz dem gleichen Gesetze folgen, welches auch bei anderen Hohlmuskeln (Harnblase, Magen u. s. w.) sich geltend macht, wenn ein Hinderniss der Fortbewegung ihres Inhaltes sich entgegenstellt.

Für die secundären Hypertrophieen des linken Ventrikels sind demnach als Ursachen zu erwähnen: a) Stenosen des Aortaostiums, in deren Folge der linke Ventrikel sich seines Inhaltes nicht frei zu entledigen im Stande ist; die Arbeitskraft desselben wird, um das Hinderniss zu überwinden, in höherem Grade in Anspruch genommen und damit dessen Ernährung gesteigert. b) Insufficienzen der Aortaklappen, in deren Folge bei jeder Ventrikeldiastole ein Theil des Aortablutes in den Ventrikel regurgitirt. Indem gleichzeitig damit eine gewisse Menge Blutes durch das venöse Ostium herabtritt, wird die Masse des bei der Diastole in den Ventrikel gelangenden Blutes eine grössere und erfordert zu ihrer Weiterbewegung eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens. c) Stenosen der Aorta

an einer von dem Ostium entfernteren Stelle. Hierher gehören besonders die an der Insertionsstelle des Ductus Botalli vorkommenden Stenosen oder Verschliessungen der Aorta, bei welchen Lebert unter 16 Fällen fast allemal Hypertrophieen des linken Ventrikels vorfand. Ob, wie Laennec annimmt, eine Disposition zu Hypertrophie des linken Ventrikels in einer angeborenen Engigkeit der Aorta begründet sein kann, bleibt dahingestellt. d) Erkrankungen der Innenhaut der Aorta, durch welche die peripherischen Reibungswiderstände sich steigern und zugleich die für die Fortbewegung des Blutes so wichtigen elastischen Kräfte der Arterie vermindert werden, z. B. Aneurysmen der Aorta, die höheren Grade des atheromatösen Processes u. s. w. *). e) Erkrankungen der Nieren, wenn durch dieselben eine grössere Zahl der Capillaren verödet und damit der Blutstrom in den Renalarterien einen dauernden und beträchtlichen Widerstand erleidet. Es ist Traube's Verdienst, die so häufige Combination von Hypertrophie des linken Ventrikels mit chronischer Nephritis und Nierenatrophie hervorgehoben und in der angedeuteten Weise befriedigend erklärt zu haben; ich selbst habe ausserdem in 2 Fällen von doppelseitiger Hydronephrose mit Schwund des Nierenparenchyms Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. Berücksichtigt man die bedeutende Grösse der beiden Nierenarterien und ihren dem Herzen verhältnissmässig nahen Ursprung, bedenkt man ferner, dass dieselben bedeutende Wassermengen fortwährend aus dem Blute auszuscheiden die Bestimmung haben, so begreift sich, wie lange bestehende Hemmungen der Nierencirculation eine solche Spannungszunahme im arteriellen Gefässsystem, und zwar zunächst in der Aorta, erzeugen und zu einer solchen Steigerung der peripherischen Widerstände führen können, dass sich deren Wirkungen bis zurück aufs linke Herz in ähnlicher Weise geltend machen, wie es bei Stenosen des Aortaostiums selbst geschieht. Beckmann hat übrigens für die Abhängigkeit linksseitiger Herzhypertrophieen von gesteigerten Druckverhältnissen im Aortensystem auch experimentelle Belege geliefert.

Was die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs anlangt, so gelten für diese im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, welche eben für den linken Ventrikel aufgezählt wurden, insoferne sich deren Wirkungen in fast allen Fällen mehr oder minder auch auf den Vorhof zurückerstrecken. Ausserdem sind aber für die excentrischen Hypertrophieen des linken Vorhofs namentlich die Stenosen des Mitralostiums hervorzuheben, bei denen sich das bestehende Hinderniss immer zunächst und in vorwiegendem Grade auf ersteren geltend macht.

Für die Hypertrophieen des rechten Ventrikels sind als Ursachen zu erwähnen: a) Erkrankungen des Ostiums der Pulmonalarterie, und zwar ebenso Stenosen desselben, wie Insufficienzen seiner Klappen; dieselben wirken in analoger Weise für den rechten Ventrikel, wie die vorhin erwähnten Erkrankungen des Aortaostiums und seiner Klappen für den linken. Selten bestehen als Ursachen Aneurysmen der Pulmonalarterie, Compression derselben durch intrathoracische Geschwülste oder congenitale Erkrankungen und Missbildungen des Herzens und der Lungenarterie. Auch an die zur wahren Herzstenose führende chronische Myocarditis am Conus der Pulmonalarterie dürfte hier zu erinnern sein (§. 134). b) Chro-

*) In neuester Zeit hat allerdings Kirkes, aber wohl mit Unrecht, die Sache umgekehrt aufgefasst und die Ansicht zu vertheidigen gesucht, dass der gesteigerte Druck, mit dem bei Hypertrophie des linken Ventrikels das Blut in die Aorta eingetrieben würde, die atheromatöse Erkrankung der Arterienhäute bedinge.

nische Erkrankungen der Lungen und der Pleuren, wenn durch dieselben ein wesentliches Hinderniss für den kleinen Kreislauf gesetzt wird und dadurch für den rechten Ventrikel sich bedeutendere Widerstände entwickeln, z. B. Lungenemphysem, ausgedehnte chronische Infiltrationen des Lungenparenchyms, grosse Pleuraergüsse u. s. w. Auch gehören hieher Compressionen der Lungen durch Scoliosen und Verkrümmungen des Thorax, durch grosse abdominelle Geschwülste und dergl. c) Erkrankungen des linken Herzens, wenn durch dieselben ein bedeutenderes Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen gegeben ist, und damit die Spannung im kleinen Kreislauf sich steigert (Insufficienz der Mitralklappen, Stenose des linken venösen Ostiums).

Für die excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs gelten im Allgemeinen dieselben ätiologischen Momente, wie für die Hypertrophie des rechten Ventrikels, und wir sehen demnach die letztere fast immer auch von ersterer begleitet. Eine excentrische Hypertrophie des rechten Vorhofs für sich allein entwickelt sich nur in den seltenen Fällen von Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 145. Symptome. Da, wie wir aus dem Bisherigen ersehen haben, die Hypertrophieen des Herzens selten als für sich allein bestehende idiopathische Zustände vorkommen, so mischen sich auch deren Symptome in vielfältiger Weise mit den Erscheinungen des bedingenden Grundleidens. Will man die der Hypertrophie an sich zukommenden Wirkungen kennen lernen, so muss man sich an die seltenen primären Fälle halten oder wenigstens an solche, bei denen in ihren Symptomen möglichst einfache Grundleiden vorliegen.

Dabei ergibt sich, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn sie keine hohen Grade erreicht hat, oftmals gar keine oder nur geringe subjective Empfindungen verursacht. Höchstens fühlen die Kranken die mit der Massenzunahme des Herzmuskels verbundene, gesteigerte Energie der Herzthätigkeit als lästiges, mit dem Gefühle einer gewissen Angst oder präcordialen Beklemmung verbundenes, vorzugsweise bei grösserer Körperaufregung sich einstellendes Herzklopfen, welches aber ebenso ohne alle Hypertrophie oder sonstige Erkrankung des Herzmuskels bei einer nervösen Steigerung der Herzthätigkeit reizbarer Individuen sich vorfinden kann, und welches nur dann sich für die Diagnose einer Hypertrophie verwerthen lässt, wenn auch das Resultat der objectiven Untersuchung für die Existenz einer solchen spricht. Indem die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels eine bedeutendere Menge Blutes unter grösserem Druck in die Arterien treibt, entwickeln sich leicht fluxionäre Zustände gegen einzelne, eine absolute oder relative Verminderung der Widerstände darbietende Provinzen des Gefässsystems, und stärkeres Klopfen der Carotiden mit geröthetem heissem Gesicht, Flimmern vor den Augen, Anfällen von Benommensein und Schwindel, oder lästige Abdominalpulsationen u. s. w. sind die häufigen Folgen. Oft zeigen sich auch unter solchen Umständen active Blutflüsse, namentlich aus der Nase, Neigung zu Gehirnblutungen, zu Aortarupturen u. s. w. — Bei den Hypertrophieen des rechten Ventrikels finden sich zum Theil dieselben Erscheinungen, wie Gefühle von Herzklopfen, Angst und Beklemmung, paroxysmenweise auftretende Anfälle von Dyspnoë u. s. w. Da die Steigerung des Seitendrucks hier zunächst und in vorwiegender Weise den kleinen Kreislauf betrifft, so besteht eine Disposition zu blutigen und ödematösen Ausscheidungen in das Lungenparenchym, zu chronischen Lungenhyperämieen und Bronchialcatarrhen. Dagegen sind cyanotisches Aus-

sehen, stärkere Füllung des Venensystems mit den daraus hervorgehenden passiven Hyperämieen verschiedener Organe, Blutungen und Hydropsieen weniger als die Folgen der Hypertrophie, sondern vielmehr als die Wirkungen des mechanischen Circulationshindernisses aufzufassen, welches eben auch die Entstehung der Hypertrophie bedingte.

§. 146. Sicherheit über die Existenz einer Herzhypertrophie ist jedoch immer erst das Resultat der physikalischen Untersuchung zu geben im Stande. Sowohl bei Hypertrophieen des rechten, wie des linken Ventrikels — vorausgesetzt dass das mechanische Circulationshinderniss nicht allzunahe dem arteriellen Ostium sich befindet und somit die Entleerung des Ventrikels wesentlich beeinträchtigt, z. B. bei hochgradigen Stenosen der arteriellen Mündung — zeigt sich meist eine im geraden Verhältniss zur Massenzunahme des Herzmuskels gesteigerte Intensität des Herzchocs, wodurch die Brustwand mit grosser Kraft gehoben und erschüttert, ja selbst der ganze Oberkörper des Patienten in sichtliche Bewegungen versetzt wird. Die aufgelegte Hand und der Kopf des Auscultirenden werden energisch zurückgestossen und sinken bei der Diastole ebenso energisch wieder zurück (back stroke der englischen Autoren). Die Herzgegend ist oft hervorgetrieben und stärker gewölbt (Voussure).

Betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel, so wird nicht bloss das Herz länger und der Choc ausser in dem normalen auch noch in einem tiefer gelegenen Intercostalraume sicht- und fühlbar, sondern es überschreitet derselbe, indem sich das Herz mehr horizontal lagert und sich auf dem Diaphragma nach links verschiebt, auch die Mamillarlinie nach links und erreicht im 5. und 6. Intercostalraume mitunter selbst die Achsellinie. Gewöhnlich retrahirt sich dabei in entsprechendem Grade der vordere Rand des unteren Lappens der linken Lunge, so dass in mehreren, übereinander gelegenen Intercostalräumen, etwa im 4., 5. und 6., der Choc percipirt wird, und auch die dazwischen gelegenen Rippentheile erschüttert oder selbst deutlich gehoben werden. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung sowohl nach oben und unten, wie auch in die linke Seite hinein, und es stellt dieselbe eine mehr ovale, schief von rechts nach links gestellte Figur dar, deren linke Contour die Mamillarlinie mehr oder weniger weit überschreitet. Sind die Klappen gesund, so hört man die Töne hell, verstärkt und accentuirt, und leiten sich dieselben gerne auf weitere Strecken hin fort, so dass sie in ungewöhnlicher Deutlichkeit oft auch an der ganzen Rückenfläche des Kranken percipirt werden können. Der 1. Ventrikelton ist manchmal von metallischer Helligkeit (Cliquetis metallique); mitunter ist vorwiegend der 2. Aortaton verstärkt, besonders wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels durch atheromatöse Arteriendegeneration oder durch Nierenkrankheiten bedingt ist. Der Arterienpuls ist, wenn nicht Aortenstenose zu Grunde liegt, voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel, so nimmt zwar auch in den höheren Graden der Veränderung das ganze Herz eine etwas tiefere und zugleich horizontalere Stellung ein, doch nie in dem Grade, wie man es bei Hypertrophieen des linken Ventrikels beobachtet. Die Magengrube wird durch die energischen Pulsationen des rechten Ventrikels sichtlich erschüttert, der untere Theil des Sternums oft bei jeder Systole selbst etwas gehoben; bei gleichzeitiger Retraction des vorderen Randes der rechten Lunge kann man in den unteren Intercostalräumen am rechten Brustbeinrande die Pulsationen des zugleich dilatirten rechten Vorhofs

deutlich erkennen. Die Percussion ergibt eine Zunahme des gedämpften Schalles vorzugsweise nach rechts; es überschreitet die Dämpfung bei gleichzeitiger starker Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs selbst den rechten Sternalrand und reicht mitunter bis in die Nähe der rechten Mamillarlinie. Die Contour der Herzdämpfung erhält dadurch eine mehr kugelige Configuration. Der Arterienpuls wird durch Hypertrophie des rechten Ventrikels an sich nicht wesentlich geändert, wenn nicht jene Affectionen, welche letztere bedingen, denselben modificiren, z. B. Mitralstenosen. Die Auscultation ergibt bei normalen rechtsseitigen Herzklappen eine Accentuation des 2. Pulmonaltons, welche sich oft an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels oder des 3. Intercostalraumes auch der aufgelegten Hand als eine diastolische Erschütterung zu erkennen gibt; allerdings kann diese Verstärkung des 2. Pulmonaltons auch fehlen, wenn durch emphysematöse Ausdehnung der vorderen Lungenränder die Stelle des Ostiums von einer mächtigen Lungenschichte überlagert ist.

Es bedarf keiner Erinnerung, dass sich das Symptomenbild nur dann in der beschriebenen Weise gestaltet, wenn die Musculatur des hypertrophischen Ventrikels ausserdem gesund ist. Treten anderweitige Degenerationen hinzu, welche die Energie der Contractionen vermindern, z. B. Fettdegeneration u. s. w., so werden begreiflicher Weise die Erscheinungen in wesentlicher Art modificirt werden müssen.

§. 147. Die Bedeutung der Hypertrophie für den Organismus ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Während dieselbe in einer gewissen Reihe von Fällen durch die in ihrem Gefolge bestehende Neigung zu Wallungen und Blutflüssen, zur Erzeugung anomaler Enährungsverhältnisse und dergl. von den bedenklichsten Folgen für den Organismus begleitet sein kann, so lässt sich doch nicht verkennen, dass in vielen anderen Fällen in ihr das einfachste und natürlichste Mittel gegeben ist, die schädlichen Wirkungen des zu Grunde liegenden Primärleidens mehr oder minder vollständig auszugleichen, wodurch sich dieselbe alsdann zu einer salutären, compensatorischen Einrichtung gestaltet. So wird ein in Folge von Aortenstenose hypertrophisch gewordener linker Ventrikel bei der gesteigerten Energie seiner Contractionen eine grössere Blutmenge, als ausserdem möglich gewesen wäre, durch die verengte Stelle hindurch zu bewegen und somit die Nachtheile der arteriellen Oligämie zu mindern im Stande sein; bei Stenosen der Aorta an der Stelle des Botall'schen Ganges wird die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels dazu dienen, die Collateralbahnen offen zu erhalten, während sie aber allerdings andererseits die Gefahren einer leichteren Ruptur der aufsteigenden Aorta näher bringt, woran man eine nicht unbeträchtliche Zahl der mit diesem Zustande behafteten Individuen erliegen sieht. In ähnlicher Weise vermag die secundäre Hypertrophie die gesteigerten peripherischen Reibungswiderstände bei Aneurysmen des Aortabogens, bei atheromatöser Degeneration des Arterienbaumes zu compensiren, begünstigt aber andererseits gleichfalls wieder eine Ruptur der erkrankten Gefässabschnitte. Bei Insufficienz der Aortaklappen würde ein nicht hypertrophischer linker Ventrikel kaum die bei jeder Diastole im Ventrikel sich anhäufende grössere Blutmenge mit der erforderlichen Kraft in gleicher Weise fort zu bewegen im Stande sein, wie dies einem hypertrophisch gewordenen Ventrikel oft so vollständig gelingt, dass der genannte Klappenfehler manchmal ohne jede merkliche Störung ertragen wird. Auch für die bei chronischen Nierendegenerationen sich entwickelnden linksseitigen Herzhypertrophieen lässt sich eine solche

salutäre Einwirkung nicht verkennen, insofern durch den gesteigerten Druck, mit dem das Blut in die noch secretionsfähigen Reste des Nierenparenchyms eingetrieben wird, die Menge der hier abgeschiedenen Harnflüssigkeit compensatorisch sich steigert, die Harnstoffretention im Blute wenigstens bis zu einem gewissen Grade vermindert wird, und die gesteigerten Spannungsverhältnisse im Arteriensystem und damit die Disposition zu urämischen und hydropischen Complicationen wesentlich herabgesetzt werden. Oft sieht man die schlimmen Effecte eines der genannten Primärleiden erst dann zur Entwickelung gelangen, wenn entweder in Folge einer Verschlechterung der gesammten Ernährung und Abnahme der vitalen Kräfte, oder durch hinzutretende Entartungen des Herzfleisches (Fettdegeneration u. s. w.) die Energie der Contractionen sich wesentlich vermindert, und die compensirenden Einflüsse der Hypertrophie ausser Wirksamkeit gesetzt werden. — In analoger Weise müssen die Hypertrophieen des rechten Herzens in ihrer pathologisch-physiologischen Bedeutung aufgefasst werden, z. B. die Hypertrophieen des rechten Ventrikels in Folge von Stenosen der Pulmonalarterie, des Mitralostiums u. s. w. (§. 215).

§. 148. Die Prognose der Herzhypertrophie gestaltet sich nach dem Gesagten in variabler Weise; bald wird dieselbe als eine erwünschte, bald als eine bedenkliche Affection zu betrachten sein; hier compensirt sie vorhandene Circulationshindernisse, dort bringt sie die schlimmsten Gefahren. Die Prognose wechselt somit je nach dem individuellen Falle, oder selbst in einem und demselben Falle je nach den zeitweise gegebenen Umständen. Entwickeln sich Herzhypertrophieen im jugendlichen Alter, so scheinen sich die Disproportionen im späteren Wachsthum bis zu einem gewissen Grade ausgleichen, oder der Organismus sich der vorhandenen Störung in einer Weise accommodiren zu können, dass die Patienten unter entsprechenden Cautelen oft lange einer erträglichen Gesundheit sich erfreuen. Im Allgemeinen scheinen einfache, primäre Hypertrophien des Herzens eine bessere Prognose zu gewähren, als die übrigen organischen Herzkrankheiten; auch scheinen Hypertrophien des linken Ventrikels häufiger als jene des rechten ohne besondere Beschwerden ertragen werden zu können. Die Natur des die Hypertrophie bedingenden Primärleidens, sowie bestehende Complicationen modificiren begreiflicher Weise wesentlich die Prognose in den einzelnen Fällen.

§. 149. Behandlung. Von einer Heilung der Hypertrophie kann kaum die Rede sein. Allerdings suchte die ältere Therapie durch eingreifende Kuren und schwächende Behandlungsmethoden eine Abmagerung des Herzens und Reduction zum normalen Volumen zu erzielen, z. B. durch häufige und copiöse Aderlässe, Entziehungs- und Hungerkuren, Jodkuren u. dgl.; doch ist es kaum zweifelhaft, ob jemals dadurch auch nur Besserung des Leidens erzielt wurde, ob nicht vielmehr durch Vernichtung der Compensation schwere Nachtheile dem Kranken zugefügt wurden. Es bleibt demnach der ärztlichen Thätigkeit nur übrig, ein symptomatisches, diätetisches Verfahren zu befolgen, und durch die Anempfehlung einer strengen, regelmässigen Lebensweise, durch die Wahl eines passenden Berufes, durch Fernehaltung jeglichen Diätfehlers, jeder Körper- und Gemüthsaufregung, Regulirung der Se- und Excretionen, Aufrechterhaltung des Muthes und der Hoffnung u. s. w. den Kranken vor jeder neuen Schädlichkeit zu bewahren. Als symptomatische Mittel sind gegen übermässiges Herzklopfen die Digitalis mit oder ohne Säuren, Ruhe, kalte Umschläge auf die Herzgegend am Meisten zu empfehlen; wiederholt habe ich von dem Tragen

einer der Herzgegend accommodirten und mittels eines passenden Verbandes fixirten Blechkapsel, welche mehrmals täglich mit Eis oder frischem Wasser gefüllt wurde, Linderung gesehen. Auch das Delphinin, sowie das Veratrin dürften weiterer Versuche werth sein, wozu wenigstens die von van Praag (Virchow's Archiv, 6. und 7. Bd. 1854) gewonnenen experimentellen Resultate auffordern. Larrey empfiehlt gegen Palpitationen in Folge von Herzhypertrophie die Application von Moxen auf die Herzgegend, Hake Inhalationen von Blausäure (5—10 Tropfen mit Wasserdämpfen 3mal täglich einzuathmen). Ausserdem die symptomatischen Mittel gegen secundäre Wallungen, Hyperämieen und Blutflüsse.

Atrophie des Herzens.

Literatur.

J. F. H. Albers, die Atrophie des Herzens. Casper's Wochenschrift Nr. 50, 51. 1836. — Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. S. 191. — Zehetmayer, Herzkrankheiten. Wien 1845. S. 190. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Tom. II. Paris 1841. pag. 593.

§. 150. In ähnlicher Weise, wie bei der Hypertrophie, hat man auch bei der Atrophie des Herzens einige anatomisch verschiedene Formen aufgestellt. Die am häufigsten vorkommende Form ist jene, welche in einer Gewichts- und Volumsabnahme des Herzmuskels in Folge einfacher Abmagerung der einzelnen Primitivfasern mit gleichzeitiger Verkleinerung der Herzhöhlen besteht (Bouillaud's concentrische oder centripetale Atrophie). Dieselbe erstreckt sich bald auf das ganze Herz, bald nur auf einzelne Theile desselben. Eine partielle concentrische Atrophie entwickelt sich dann, wenn das Einströmen des Blutes in einen Theil des Herzens beeinträchtigt wird, z. B. am linken Ventrikel bei Stenose des linken venösen Ostiums. Eine das ganze Herz befallende concentrische Atrophie dagegen tritt häufig dann ein, wenn das Herz an einer den ganzen Körper betreffenden Abmagerung Theil nimmt, und zugleich die gesammte Blutmenge sich verringert; z. B. bei chronischen Cachexieen, Krebs, Tuberculose, Diabetes, langedauernden Säfteverlusten, senilem Marasmus u. s. w. In solchen Fällen vermindert sich das Volumen und Gewicht des Herzens mitunter um ein Bedeutendes, doch behält die Muskulatur immer noch eine hinreichende Consistenz; das subseröse Fettgewebe ist grösstentheils geschwunden, die Kranzarterien verlaufen stark geschlängelt, das subseröse Bindegewebe ist namentlich an der Herzspitze und längs des Verlaufs der Kranzgefässe oft mehr oder minder ödematös infiltrirt.

Unter den letztgenannten Verhältnissen begegnet man nicht selten gleichzeitig noch anderweitigen Veränderungen des Herzfleisches, welche offenbar auch als atrophirende Vorgänge zu deuten sind. So zeigt mitunter der atrophische Herzmuskel eine mehr oder minder braune, gelbbraune Farbe, als deren Ursache das Microscop eine Anhäufung von gelben und braunen, die Kerne der Muskelprimitivfasern umlagernden Pigmentkörnern erkennen lässt, eine Form der Veränderung, die man besonders ausgesprochen bei jener Atrophie des Herzens, welche das Greisenalter begleitet, vorfindet. Es scheint das körnige Pigment der sich verdichtende und auf einzelne Punkte concentrirende Muskelfarbstoff zu sein. Man hat diese Veränderung als Pigmentatrophie, braune Atrophie oder Pigmententartung des Herzfleisches bezeichnet, und es findet sich dieselbe sehr häufig in Verbindung mit mässigen Graden von Fettdegeneration der

Primitivfasern. — In anderen Fällen zeigt das atrophische Herzfleisch eine eigenthümliche Derbheit und Consistenz, auf dem Durchschnitt eine auffallende Glätte, wachsartigen Glanz und ein fast durchscheinendes, grauröthliches Aussehen. Das Microscop zeigt die Querstreifungen der Primitivfasern undeutlich oder selbst vollständig verschwunden, so dass die letzteren homogene, farblose Cylinder darstellen; auch die Kerne der Muskelfaserscheiden sind oft verschwunden. Ich glaube diese eigenthümliche, sich häufig mit der Pigmententartung combinirende Veränderung des Herzmuskels, welche ich nicht selten bei chronisch cachectischen Zuständen, meist bei Krebs und Tuberculose beobachtet habe, am Besten als Sclerose oder sclerosirende Atrophie unterscheiden zu können. — Endlich gehört noch hierher die als amyloide Erkrankung bezeichnete, allein bis jetzt erst in einem Falle von Virchow beobachtete Affection des Herzfleisches, welche mit der Sclerose in ihrem macroscopischen und histologischen Verhalten übereinstimmt, allein sich von dieser durch die bekannte Jodschwefelsäurereaction der amyloiden Substanzen unterscheidet (Virchow's Archiv, XI. Bd. 1857. S. 188) *).

§. 151. Die bisher beschriebenen Formen der Herzmuskelatrophie bieten nur ein beschränktes klinisches Interesse. Bei keiner derselben beobachtet man auffällige Störungen in der Function des Organes, und selbst in den höchsten Graden der Pigmentatrophie, Sclerose und Amyloidentartung scheint die Contractionsfähigkeit der Muskulatur keineswegs in bemerkbarer Weise beeinträchtigt zu werden. Man wird jedoch dann auf einen atrophischen Zustand des gesammten Herzens mit einiger Wahrscheinlichkeit zu schliessen berechtigt sein, wenn der Organismus in einem sehr hohen Grade von Abmagerung und chronischem Marasmus sich befindet, und wenn gleichzeitig kein Symptom besteht, welches auf das Gegentheil, nämlich einen hypertrophischen Zustand des Herzens oder einzelner Theile desselben bezogen werden könnte. Die von Laennec angegebene Neigung zu ohnmachtartigen Zufällen habe ich niemals bei den vorhin erwähnten Formen der Herzatrophie beobachtet und scheint eine solche auch nur der Complication mit anderweitigen degenerativen Processen, namentlich den höheren Graden der fettigen Degeneration, anzugehören. Ebenso unsicher wäre es, auf die Resultate der physicalischen Untersuchung die Diagnose einer der genannten Formen der Herzatrophie begründen zu wollen, indem eine Verkleinerung der Dämpfungsgränzen auch bei normalem Herzen durch verschiedene anderweitige Umstände, namentlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder,

*) An dieser Stelle dürfte auch die Atrophie der Herzklappen zu erwähnen sein, welche als Fensterung zuerst von Kingston und Hasse beschrieben wurde. Dieselbe stellt sich dar als grössere und kleinere Spalten und Lücken in der Substanz der Klappen, indem die Bindegewebsbündel zu einzelnen Strängen zusammentreten und die Substanz zwischen diesen Strängen atrophirt. An den arteriellen Klappen, unter denen der Zustand besonders häufig an den Pulmonalklappen vorkommt, finden sich die Fenster fast immer in dem zwischen den Schliessungslinien und dem freien Rande gelegenen Abschnitte, und sind demnach für die Function der Klappe ohne Bedeutung; nur in den sehr seltenen Fällen ihres tieferen Sitzes würde eine Insufficienz der Klappe die Folge sein. Selten ist der Zustand an den Atrioventricularklappen. Häufig dagegen sieht man die Fensterung an der der Mündung der unteren Hohlvene ansitzenden Valvula Eustachii in Form eines unregelmässig durchbrochenen Netzwerkes.

bedingt sein kann, und indem man sich auch von einer etwaigen Abschwächung der Herztöne, des Chocs und Arterienpulses nicht immer zu überzeugen im Stande ist. Ebensowenig lässt sich die Atrophie nur eines Theiles des Herzens, z. B. des einen oder anderen Ventrikels, durch directe Zeichen erkennen, sondern kann nur erschlossen werden, wenn z. B. Stenose eines oder des anderen Ostiums besteht.

§. 152. Eine andere Form der Atrophie des Herzmuskels ist die sog. excentrische oder centrifugale Atrophie, welche durch eine Verminderung der Muskelmasse mit Erweiterung oder wenigstens normaler Weite des Lumens charakterisirt ist. Man hat diese Form häufig mit der einfachen Dilatation des Herzens zusammengeworfen; doch ist es nothwendig, beide von einander strenge zu unterscheiden. Während man unter der einfachen Dilatation nur jene Fälle begreift, in denen das Lumen aller Theile oder nur einzelner Abschnitte des Herzens sich vergrössert, allein die Muskulatur, wenn auch dieselbe in Folge der Dilatation dünner und relativ atrophisch erscheint, doch an Totalmasse und Gewicht nicht abgenommen hat, so muss man dagegen, wie erwähnt, als excentrische Atrophie jene Fälle unterscheiden, in denen neben der Erweiterung des Lumens die Muskulatur zum Theil wirklich geschwunden und an Masse vermindert ist. Es entwickelt sich demnach die excentrische Atrophie zunächst dann, wenn die Gesammtmenge des Blutes nicht oder in nur unbedeutendem Grade sich vermindert, aber in Folge gewisser localer Erkrankungen des Herzfleisches eine Abnahme der Muskelsubstanz mit gleichzeitiger Verminderung des contractilen Tonus sich geltend macht, so dass der Herzmuskel dem Druck des sich in seiner Höhle anhäufenden Blutes mehr und mehr nachgibt. Hierher gehören die excentrischen Atrophieen, wie sie die mit ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen einhergehende, chronische Myocarditis, sowie häufig auch die fettige Degeneration des Herzfleisches begleiten. Ebenso kann es zu einer excentrischen Atrophie kommen, wenn in dem in Folge eines Klappenleidens excentrisch-hypertrophischen Herzabschnitte später eine der genannten atrophirenden Erkrankungen des Muskelgewebes sich entwickelt.

§. 153. Die Anhaltspunkte, mit deren Hilfe man die Existenz einer excentrischen Atrophie mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erkennen im Stande ist, ergeben sich aus dem Nachweis einer ausgebreiteteren, dem Grade der Dilatation des Herzlumens entsprechenden Herzdämpfung, in Verbindung mit den Zeichen von Schwäche und Insufficienz der Herzthätigkeit, wie einer auffallenden Abnahme in der Intensität des Herzchocs und der Herztöne, ein schwacher und leicht unterdrückbarer Arterienpuls u. s. w. Die anderen Erscheinungen, welche man für die excentrische Atrophie als charakteristisch bezeichnete, wie Anfälle von Athembeschwerden, Angstgefühle und Beklemmungen, Neigung zu Ohnmachten und zu Hydrops, Kälte und Livor des Gesichts und der Extremitäten u. dgl., erklären sich aus der durch die Gewebserkrankung des Herzmuskels bedingten Schwäche und Unzulänglichkeit der Contractionen und fallen demnach mit den Symptomen zusammen, welche für die schwereren Formen der chronischen Myocarditis und des Fettherzens angegeben wurden (§. 137, 167).

Die Prognose und Therapie ergibt sich aus den für die letztgenannten Krankheitsprocesse angegebenen Regeln und Gesichtspunkten.

Dilatation des Herzens.

Literatur.

Lancisi, de motu cordis et aneurysmatibus. Neapol. 1738. pag. 181. — J. F. Meckel, Abhandlung von einer ungewöhnlichen Erweiterung des Herzens etc. Berlin 1755. (Abdruck aus den Nachrichten der Akad. d. Wissenschaften zu Berlin). — Louis, Recherches sur la fièvre typhoide etc. Deux. édit. Tom. I. Paris 1841. pag. 297. — M'Dowel, Dubl. Journ. of med. Sc. Nov. 1852, Aug. 1853, Febr. 1854. — Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dublin 1854. pag. 257, 298 und 366. — N. Friedreich, Bericht über 33 Fälle von Abdominaltyphus. Verhandlungen der med. physik. Gesellschaft zu Würzburg. 5. Bd. 1855. S. 302. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin 1857. p. 451. — Hamernjk, das Herz und seine Bewegung. Prag 1858. S. 61 und 111. —

§. 154. Die Dilatation des Herzens (Corvisart's Aneurysma cordis passivum) unterscheidet sich von der excentrischen Atrophie durch die gleichbleibende Masse der Muskelsubstanz bei Erweiterung der Höhle. Allerdings ist hiebei die Wand der dilatirten Theile dünner und daher scheinbar atrophisch, was die nothwendige Consequenz der Erweiterung des Lumens, keineswegs aber eine wirkliche Abnahme der Muskelsubstanz ist; es unterscheidet sich vielmehr das Gewicht des Herzens nicht wesentlich von den Zahlen, welche man für dasselbe je nach den Verschiedenheiten des Alters und der Grössenverhältnisse des Individuums als die durchschnittlich normalen angegeben hat (§. 10). Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass für die Annahme einer einfachen Dilatation der Nachweis des Fehlens wesentlicher Ernährungsstörungen und pathologischer Wucherungsprocesse innerhalb der Herzmuskulatur erforderlich ist.

§. 155. Die verschiedenen Formen der Herzdilatation lassen sich füglich in zwei Hauptklassen trennen.

Die erste Gruppe begreift jene Fälle in sich, bei denen die Ursache der Dilatation ausserhalb des Muskelgewebes des Herzens gegeben ist, und bei denen irgend ein bald an einem der Herzostien, bald an einem Punkte des peripherischen Gefässsystems gelegenes mechanisches Hinderniss für die normale Fortbewegung des Blutes besteht. Als Regel kann festgehalten werden, dass die vor dem Hinderniss gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich in ihnen das Blut anhäuft und eine absolute Steigerung des Seitendrucks innerhalb derselben zu Stande kommt, zunächst einfach dilatirt werden, z. B. bei Stenosen der Mitralis der linke Vorhof und das ganze rechte Herz, bei Störungen des Blutlaufs durch die Lungen das letztere allein, das linke Herz dagegen vorwiegend bei Circulationshindernissen im Aortensystem u. dgl. In solchen Fällen tritt aber gewöhnlich früher oder später eine Volumszunahme der erweiterten Herzabschnitte ein, und die Dilatation geht in die bereits früher (§. 142 u. fg.) besprochene excentrische Hypertrophie über. Im Allgemeinen zeigt sich das rechte Herz, namentlich der Vorhof, zur einfachen Dilatation geneigter, als die linke Herzhälfte, und man sieht mitunter selbst bei lange dauernden Störungen des kleinen Kreislaufs das rechte Herz im Zustand einer passiven Dilatation verharren, ohne dass sich eine secundäre Hypertrophie hinzugesellte. Selten ist die einfache Dilatation des linken Herzens bei Störungen des Blutlaufs im Aortensystem, wofür schon J. F. Meckel ein Beispiel lieferte, in welchem die Erweiterung des linken Ventrikels in einer congenitalen Engigkeit der Aorta begründet gewesen zu sein schien. Dagegen dürfte eine einfache

Dilatation des Herzens ohne alle complicirenden Krankheitszustände und ohne gesteigerte Widerstände innerhalb der centralen oder peripherischen Blutbahn als idiopathische Affection nicht wohl zur Beobachtung gelangen.

Die zweite Gruppe umfasst jene Dilatationen, in denen es sich um absolute Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels gegenüber dem normalen oder unter Umständen gesteigerten Seitendruck des Blutes, somit um innerhalb der Musculatur selbst gelegene Ursachen handelt. Indem wir den anatomischen Standpunkt festzuhalten suchen, schliessen wir hier, trotz aller Aehnlichkeit im klinischen Symptomenbilde, jene Dilatationen des Herzens oder einzelner Theile desselben aus, in denen die verminderte Widerstandskraft des Herzens eine Folge sichtbarer und gröberer Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, z. B. der acuten und chronischen Myocarditis oder der gewöhnlichen Formen der chronischen Fettentartung, insoferne die genannten Processe mehr oder minder mit Schwund der contractilen Substanz einhergehen und somit mehr den excentrischen Atrophieen anzureihen sind. Wir fassen vielmehr in dieser Gruppe jene Dilatationen zusammen, welche durch eine Verminderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz oder durch einen in Folge feinster moleculärer und unsichtbarer Ernährungsstörungen bedingten Zustand von Erweichung und Cohäsionsverminderung des Herzfleisches zu Stande kommen. Man hat diese Formen der Dilatation mitunter in Begleitung chronischer, constitutioneller, mit Atonie und besonderer Schwäche auch anderer Muskelapparate des Körpers einhergehender Erkrankungen nachgewiesen, z. B. bei hochgradiger Chlorose; besonders aber hat man dieselben in mitunter sehr acuter Weise im Verlaufe schwerer und mit besonderer Prostration der Kräfte einhergehender Fieberzustände sich ausbilden gesehen, unter denen puerperale und pyämische Fieber, namentlich aber die intensiveren Formen des Typhus hervorzuheben sind. Vorzugsweise bei den in Irland vorkommenden typhösen Fiebern scheint nach der Beschreibung von Stokes eine so bedeutende, namentlich den linken Ventrikel betreffende Veränderung des Herzfleisches vorzukommen, dass sie genannter Autor geradezu als „typhöse Erweichung“ bezeichnen konnte, und wobei das mehr oder minder dilatirte Herz sich so erschlafft zeigte, dass es, wenn man es an den grossen Gefässen fasste und mit der Spitze nach aufwärts hielt, ähnlich dem Hute eines grossen Pilzes über die Hand herabfiel. Etwas Aehnliches hatte bereits früher Louis auch für die Pariser Typhoide beschrieben, und dass auch bei unseren schweren Abdominaltyphen in gewissen Krankheitsstadien mitunter in ganz acuter Weise sich Dilatationen, namentlich des linken Ventrikels ausbilden, glaube ich bereits vor mehreren Jahren aus klinischen Zeichen nachgewiesen zu haben. Welche histologischen Veränderungen des Herzfleisches diesen genannten Zuständen zu Grunde liegen, scheint übrigens noch nicht mit hinreichender Bestimmtheit angegeben werden zu können, und es bleibt allerdings immerhin die Möglichkeit, dass wenigstens ein Theil der Fälle auf eine acute Fettdegeneration zurückgeführt werden dürfte. In einem derartigen Falle eines an Typhus Verstorbenen fand ich in der mehr grau aussehenden, ungemein schlaffen und weichen Musculatur des linken Ventrikels die Primitivfasern etwas getrübt, die Querstreifungen undeutlicher und innerhalb der contractilen Substanz der Muskelfasern zahlreiche kleine Kernwucherungen, eine Veränderung, welche allerdings mehr auf einen parenchymatös entzündlichen Process zurückzuführen sein möchte. Weitere Untersuchungen sind in dieser Beziehung wünschenswerth. — Dass endlich eine acut auftretende, mehr den rechten Ventrikel betreffende

Dilatation mitunter auch bei schweren Pneumonieen sich auszubilden im Stande ist, davon habe ich mich durch die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung des Herzens wiederholt überzeugen können, und es dürfte für die Erklärung derselben ausser den schwächenden Einflüssen des Fiebers und der Inanition allerdings auch das begünstigende Moment der mechanischen Blutstauung ins rechte Herz in Rechnung zu setzen sein.

§. 156. Die Symptome der einfachen Herzdilatation fallen im Allgemeinen mit jenen der Herzschwäche zusammen, wie sie z. B. bei der Myocarditis und Fettdegeneration des Herzens angegeben sind. Indem bei den Dilatationen des rechten Herzens das Blut nicht genügend durch die Lungen getrieben wird, kömmt es zu passiven Stauungen im Venensystem, zu Livor und Cyanose, Neigung zu venösen Blutungen und zu den Erscheinungen venöser Hyperämie des Gehirns und der Abdominalorgane, endlich zu hydropischen Transsudationen. Bei den Dilatationen des linken Herzens entwickeln sich zunächst passive Hyperämieen der Lungen, die sich unter Umständen auf das rechte Herz und das Venensystem zurückerstrecken können, mit Husten, Dyspnoë und Neigung zu Lungenblutungen; der peripherische Arterienpuls ist unregelmässig und ungleich, klein und leicht comprimirbar, und es erklärt sich dies aus den unvollständigen, jedesmal nur eine kleine Blutmenge in das Aortensystem fortbewegenden Contractionen des linken Ventrikels. Mitunter sind die letzteren selbst ungenügend, um die wichtigsten Organe hinreichend mit ernährendem Blute zu speisen, und so sieht man nicht selten in Folge sich rasch geltend machender arterieller Anämieen des Gehirns Ohnmachten auftreten, die selbst eine tödtliche Höhe erreichen können. Häufig leiden die Kranken an beängstigenden Palpitationen nach jeder gemüthlichen oder körperlichen Aufregung.

Die local objectiven Zeichen bestehen gewöhnlich nur in einem Schwächerwerden oder selbst vollständigem Unfühlbarwerden des Herzstosses, sowie in einer mehr oder minder bedeutenden Abnahme in der Stärke und Helligkeit der Herztöne. Namentlich in den Fällen von acuter Herzdilatation, wie sie bei schweren Fiebern beobachtet wird, sieht man den 1. Herzton mitunter vollständig verschwinden, was namentlich von Stokes bei den irischen Typhen beobachtet wurde, aber auch bei unseren sporadischen Ileotyphen mitunter vorkömmt. Wenn aber Hamernjk behauptet, dass derartige Erweiterungen des Herzens durch die Percussion nicht nachgewiesen werden könnten, so kann ich ihm hierin nicht beistimmen, indem ich im Verlaufe der schwereren Formen des Abdominaltyphus eine unzweifelhafte und mitunter nicht unbeträchtliche Erweiterung des linken Ventrikels durch eine Zunahme der Dämpfung nach oben und in die linke Seite hinein schon früher constatirt habe und mich auch seitdem wiederholt von der Richtigkeit meiner damaligen Angaben zu überzeugen Gelegenheit hatte. In solchen Fällen fand ich mitunter den schwächer gewordenen Herzchoc die Mamillarlinie nach links mehr oder weniger weit überschreiten. Diese Erscheinungen der typhösen Herzdilatation, welche sich nicht selten mit einem Doppelschlag des Arterienpulses combiniren, scheinen sich vorwiegend im Stadium der Acme der Krankheit einzustellen und, wenn nicht der Tod erfolgt, in kurzer Zeit wieder zu verschwinden.

§. 157. Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich, unterscheidet sich die einfache Herzdilatation in klinischer Beziehung von der excentrischen Hypertrophie durch den Nachweis einer Zunahme des Herzvolumens bei

verminderter Energie der Contractionen, von pericardialen Exsudaten durch den Mangel der triangulären Form der Herzdämpfung (§. 94); doch mögen allerdings Fälle vorkommen, in denen die differentielle Diagnose kaum möglich ist, wenn nämlich durch eine stärkere Ausdehnung der vorderen Lungenränder der Nachweis solcher Gestaltverhältnisse unmöglich geworden ist. Von der fettigen Degeneration des Herzens dürfte sich die einfache Dilatation nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit unterscheiden lassen, wenn solche Veränderungen ausserhalb des Herzens nachweisbar sind, welche als bedingende Momente für die erste Gruppe der Dilatationen angeführt wurden, dagegen solche Veränderungen des Organismus fehlen, welche erfahrungsgemäss häufiger dem Fettherzen zu Grunde liegen, oder aber dann, wenn die Beobachtung des Falles eine rasche Entwickelung und ein schnelles Auftreten der Dilatation zeigte, was bei der fettigen Degeneration des Herzfleisches für gewöhnlich nicht stattfindet, und wenn einer der genannten schweren Krankheitsprocesse vorliegt, in deren Verlauf sich die einfache Dilatation durch acute Erschlaffung des Herzens mitunter entwickelt.

§. 158. Die Prognose der Herzdilatationen ist verschieden je nach der Art des einzelnen Falles. Am Ungünstigsten ist dieselbe wohl dann, wenn die Dilatation Folge eines nicht zu beseitigenden, eine mechanische Behinderung der Circulation setzenden Grundleidens ist, obgleich allerdings gerade in derartigen Fällen die sich später hinzugesellende Hypertrophie häufig genug die ungünstigen Folgen der Circulationsstörung bis zu einem gewissen Grade zu compensiren im Stande ist (§. 147, 215). Günstiger ist im Allgemeinen die Prognose, wenn die Dilatation die Folge heilbarer Affectionen ist, z. B. der Chlorose, wenn dieselbe im Gefolge acuter Krankheitsprocesse als ein vorübergehender Zustand auftritt, obgleich andererseits immerhin in letzteren Fällen die momentane Gefahr einer möglichen Herzparalyse nicht verkannt werden darf.

§. 159. Die Behandlung ist ebenso für die einzelnen Fälle eine verschiedene. Wo es sich um eine durch mechanische Hindernisse gesetzte Dilatation namentlich des rechten Herzens handelt, wird man bei noch kräftigen Individuen von einer mässigen Venäsection, indem dieselbe die Menge des fortzubewegenden Blutes vermindert, vielleicht einige vorübergehende Erfolge erzielen können. Doch muss die grösste Vorsicht hier anempfohlen werden, und soll sich der Arzt nur in dringenden Fällen dazu verstehen. Im Uebrigen wird die Behandlung des der Dilatation zu Grunde liegenden Herz- oder Lungenleidens die Hauptsache bleiben, und es wird namentlich eine passende Regulirung der Diät und der ganzen Lebensweise hier mehr zu leisten im Stande sein, als die Anwendung gewisser, von manchen Seiten gegen Herzdilatation empfohlener Medicamente, z. B. der Adstringentien. Dagegen sind alle Fälle von acuter Herzdilatation im Verlaufe schwerer Fieber entschieden durch eine dem Grundleiden angemessene, stärkende und belebende Behandlung möglichst rasch zu bekämpfen, und es eignet sich in solchen Fällen namentlich die Darreichung entsprechender Mengen Weines, den Stokes bei den irischen Typhen in grösseren Dosen anwendete und von der günstigsten Wirksamkeit erprobte. In den schwereren Fällen würden selbst die stärkeren Excitantien, wie die Ammoniumpräparate, Campher, Aether, Moschus u. dgl., nicht zu entbehren sein.

Fettkrankheit des Herzens.

Literatur.

R. W. Smith, Contributions to pathological Anatomy. Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. IX. 1836. pag. 411. — Gambarini, Annali universali di Medic. Luglio, Agosto e Settembre 1838. — K. E. Hasse, anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- u. Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 213. — Paget, London med. Gaz. Vol. II. Aug. 1847. p. 229. — Ormerod, London med. Gaz. Nov. 1849. — Canton, the Lancet. Mai 1850. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — R. Quain, on fatty diseases of the heart. Lond. 1851. — Lond. med. Gaz. March. 1850. — Med. chir. Transact. Vol. 33. London 1850. p. 121. — James Begbie, on fatty degeneration of the heart. Monthly Journ. of med. Sc. March. 1851. — Richardson, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Nov. 1852. — Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Barlow, on fatty degeneration. London 1853. — Hoskins, Assoc. med. Journ. März 1853. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. V. Bd. 1854. S. 461. — Stokes, the diseases of the heart and Aorta. Dubl. 1854. pag. 302. — G. Windscheid, de cordis adiposa degeneratione. Diss. Gryphiae 1855. — Aran, de l'atrophie graisseuse du coeur. Révue med. chirurg. de Paris. Août 1855. — Gordon, the Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 8. Mai 1855. — M'Dowel, ibid. Nr. 7. Mai 1855. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dubl. 1857. p. 476. — H. Weber, zur Lehre von der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 327. — Markham, Med. Times and Gaz. 9. April 1859. — H. Kennedy, Edinb. med. Journ. Nr. 49. July 1859. — Arch. génér. de Med. Mai 1860.

§. 160. Die Fettkrankheiten des Herzens sind in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch 2 Hauptformen repräsentirt, welche wohl häufig mit einander combinirt sich vorfinden, nichts desto weniger aber von einander zu trennen sind*).

In der ersten Form erscheint das Herz äusserlich von einem Fettmantel umhüllt, der mitunter so mächtig ist, dass er das ganze Organ allenthalben in dicker Lage überzieht. Die Fettwucherung hat ihren Sitz zunächst im subpericardialen Bindegewebe und ist als eine excessive Vermehrung des schon normal vorhandenen subpericardialen Fettgewebes zu betrachten. Die Stellen, an denen physiologisch fast jedes Herz eine geringe Menge von Fettgewebe darbietet, sind zunächst die Herzfurchen längs des Verlaufes der Kranzgefässe, sodann der untere Rand des Herzens, resp. des rechten Ventrikels, gewöhnlich auch die Herzspitze und die Ursprungsstellen der grossen Gefässstämme. Unter pathologischen Verhältnissen überschreitet die Fettwucherung die bezeichneten Stellen, und zeigt sich dabei besonders die Oberfläche des rechten Ventrikels zur Fettumwucherung geneigt, so dass letzterer häufig schon vollständig von Fettgewebe umhüllt ist, während am linken Ventrikel noch einzelne Theile der Oberfläche unbedeckt sind. Aber nicht bloss auf das subpericardiale Bindegewebe beschränkt sich der Process, sondern es setzt sich derselbe auch häufig genug auf das intermusculäre Stroma selbst fort, aus dessen

*) An dieser Stelle wäre auch der einfachen Fettdegeneration (Fettflecken) des Endocards zu gedenken, welche sich namentlich in der Substanz der Herzklappen, am häufigsten im Aortazipfel der Mitralis, vorfindet. Die Affection zeigt sich unter der Form gelber, undurchsichtiger Flecken; nicht selten findet sich gleichzeitig oberflächliche Abstossung des Epithels (fettige Usur). Man trifft den Zustand, welcher übrigens ohne klinische Bedeutung ist, besonders bei alten Leuten, oft aber auch bei jugendlichen Individuen, bei Säufern, sowie im Gefolge der verschiedensten chronischen Krankheiten.

Bindegewebskörperchen sich die grossen Fettzellen herausbilden. Auf dem Durchschnitt sieht man alsdann Streifen und Züge gelblichen Fettgewebes von der Oberfläche aus in das Muskelgewebe hineingreifen; in dem Grade, als jene reichlicher und mächtiger werden, sieht man letzteres atrophiren und schwinden, so dass schliesslich in grösserer oder geringerer Ausdehnung die rothe Muskelsubstanz durch Fettgewebe ersetzt sein kann. Man findet die beschriebene Form des Fettherzens, welche man als Adipositas, Lipomatosis oder Obesitas cordis, in passender Weise auch als „Hypertrophie des Herzfettes" bezeichnet hat, nicht selten in den höheren Graden allgemeiner Fettsucht des Körpers, wie solche bei Säufern, sodann bei Individuen, die bei ungenügender Körperbewegung fette Speisen und Amylaceen in übergrosser Menge geniessen, endlich unter dem Einflusse einer besonderen individuellen Diathese oder hereditären Anlage sich gerne entwickelt. Dieselbe kömmt aber häufig genug auch unter gerade entgegengesetzten Verhältnissen vor, besonders bei verschiedenen chronischen Krankheiten, denen eine beträchtliche allgemeine Emaciation und Schwund des subcutanen Fettgewebes zu folgen pflegt, z. B. bei chronischen Anämieen und Chlorose, bei Intermittenscachexie, Scorbut, Tuberculose, Krebskrankheiten u. dgl.

§. 161. Die zweite Form ist die eigentliche Fettdegeneration des Herzmuskels (Degeneratio s. Infiltratio cordis adiposa). Hier tritt das Fett zuerst in Form kleiner, in Längsreihen geordneter Tröpfchen innerhalb der contractilen Substanz der Primitivfasern auf; in dem Grade, als diese sich mehren, verschwindet die Querstreifung der Primitivfasern, und zeigt sich zuletzt die Hülle derselben von massenhaften Mengen kleiner Fetttröpfchen erfüllt, womit die eigentliche Structur des Muskels zu Grunde gegangen ist. In den weitgediehenen Graden des Processes gewinnt der Herzmuskel ein eigenthümliches Aussehen; das rothe Colorit desselben wandelt sich in eine mehr helle, selbst blassgelbe Farbe um, die Consistenz des Muskelgewebes vermindert sich, dasselbe wird schlaffer, weicher, brüchiger, selbst zerreiblich *). Diese Form der Fettkrankheit entwickelt sich mit Vorliebe im linken Ventrikel, seltener im rechten. Das Kammerseptum scheint bezüglich der Häufigkeit der Erkrankung zwischen beiden Ventrikeln in der Mitte zu stehen; seltener und meist in geringeren Graden findet sich der Process an den Vorhöfen. Während die erste Form des Fettherzens sich vorwiegend an der Oberfläche und an den äusseren Schichten des Herzens bemerklich macht und von hier aus auf die tieferen Theile des Herzmuskels übergreift, scheint diese zweite Form mit besonderer Vorliebe an den inneren Schichten des Herzmuskels, an den Papillarmuskeln und Trabekeln zu beginnen und von hier aus auf das Herzfleisch in grösserer Ausdehnung weiterzuschreiten. Namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln zeigt sich der Process häufig in partieller Weise und fleckiger Form; man unterscheidet alsdann die veränderten Stellen als helle, gelbliche, durch das Endocard hindurchscheinende Punkte und Streifchen **). Hat sich der

*) Cohn fand in einem Falle feine, krystallinische Fettausscheidungen in Form sternförmig angeordneter Nadeln inmitten des Muskelgewebes.

**) Diese fleckige Form der Fettentartung war schon Lancisi (De motu cordis et aneurysmatibus. Neap. 1738. p. 80) bekannt, der sie als aschgraue Punkte beschrieb. „Sub forma cinerearum macularum sparsim internas tunicas variegant." Gambarini (l. cit.) beschrieb gleichfalls die fleckige und punktirte Form der Fettentartung als gelbe Flecken unter dem Endocard, beson-

Process der Fettdegeneration in grösserer Ausdehnung auf den Herzmuskel erstreckt, so sind passive Erweiterungen desselben die nächste und gewöhnlichste Folge. Sehr häufig combinirt sich mit der Fettentartung des Herzfleisches fettige Degeneration der Gehirngefässe, und zwar nicht blos bei Greisen, sondern ebenso auch bei jugendlichen Individuen, ohne dass gleichzeitig immer auch an den grösseren Arterienstämmen des Körpers fettige oder atheromatöse Veränderungen beständen.

§. 162. Die ätiologischen Momente dieser zweiten Form des Fettherzens, welche als eine regressive Ernährungsstörung aufzufassen ist, sind bald in allgemeinen, bald in localen Verhältnissen begründet. Zu jenen gehören cachectische und marantische Zustände, wie sie in Folge der verschiedensten chronischen, constitutionellen oder localen Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, langwierige Eiterungen, chronische Dyscrasieen etc.), manchmal selbst bei schweren Fiebern (Typhus) sich entwickeln, und wobei die Affection des Herzens ihren Ausgangspunkt in einer Störung der gesammten Ernährung findet. Oft ist das Fettherz Folge jener regressiven Ernährungsvorgänge, wie sie das Greisenalter im Gange seiner senilen Involution mit sich bringt. In wieder anderen Fällen (nach Ormerod unter 25 Fällen 10mal) ist die fettige Degeneration des Herzens die Folge unzweckmässiger Lebensweise und dadurch gesetzter, fortdauernder schädlicher Einwirkungen auf den Ernährungsprocess, namentlich aber des habituellen Abusus der geistigen Getränke, und wir finden das Fettherz bei Säufern häufig mit anderweitigen, dem chronischen Alcoholismus zukommenden Degenerationen anderer Organe combinirt, z. B. mit Fettleber, Lebercirrhose, granulirter Niere u. s. w. — Zu den localen, im Herzen selbst gelegenen Momenten, welche die Entwickelung der Fettdegeneration begünstigen, gehören zunächst alle jene, welche den Zufluss des arteriellen Blutes zum Herzmuskel beeinträchtigen, wie dies am Häufigsten durch atheromatöse Erkrankungen der Kranzarterien, seltener durch Thrombose oder Embolie derselben geschieht *). Manchmal lässt sich die Beschränkung der fettigen Degeneration auf den Ernährungsbezirk eines verknöcherten oder durch besondere Grade der Endarteriitis verengten Astes der Kranzarterie mit aller Bestimmtheit erkennen. Häufig sind es Verengerungen oder Knickungen der Kranzarterien in Folge von Verdickung und schwieliger Verwachsung der beiden Blätter des Pericards, welche der Entwickelung des Fettherzens zu Grunde liegen. Nicht selten endlich begleitet die Fettdegeneration chronische Erkrankungen des Endocards und der Klappen, besonders der Aortaklappen, und sieht man häufig genug erstere sich zu den späteren Stadien der Klappenfehler hinzugesellen. Ob dagegen Gemüthsaffecten depressiver Art, namentlich der Angst, ein Einfluss auf die Entstehung des Fettherzens zugeschrieben werden kann, wie dies Quain glaubt, bleibt dahingestellt. Was das Geschlecht betrifft, so scheint das männ-

ders an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, hielt sie aber fälschlich für Zeichen einer Myocarditis. Häufig findet sich auch die fleckige Form an den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels in den höheren Graden von Dilatation desselben.

*) Quain fand in 33 Fällen von Fettentartung des Herzens 13mal Verknöcherung oder Obturation der Kranzarterien und vergleicht die Krankheit mit der Gehirnerweichung, bei der eine ähnliche Anomalie der Gefässe sich vorfindet. Markham findet in 12 Fällen von Fettdegeneration des Herzens immer Degenerationen der Kranzarterien.

liche vorwiegend dieser Form des Fettherzens unterworfen zu sein; nach Ormerod trafen auf 25 Fälle 18 Männer und nur 7 Weiber. Meist entwickelt sich die Affection in den vorgeschritteneren Lebensperioden, und nur unter besonderen Verhältnissen findet sie sich auch im jugendlichen und kindlichen Alter.

§. 163. Trotz der angegebenen Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen stimmen die beiden Arten des Fettherzens in ihren Folgezuständen und Rückwirkungen auf den Organismus und die wichtigsten Functionen desselben doch in auffallender Weise überein, so dass dieselben klinisch kaum von einander getrennt werden können. Beide Formen müssen jedoch höhere Grade erreicht haben, wenn sie auch klinisch als pathologische Zustände in die Erscheinung treten sollen, und es kommen denselben alsdann in gemeinsamer Weise die Symptome von Verminderung der contractilen Kraft des Herzmuskels zu. In beiden Formen finden wir daher die Neigung zu secundären Dilatationen, zu Erscheinungen von Herzschwäche und arterieller Anämie der wichtigsten Organe; beide Formen disponiren in gleichem Grade zu Herzparalyse und Ruptur. Wir fassen demnach bei der nun folgenden Darstellung der klinischen Verhältnisse beide Arten des Fettherzens zusammen, um so mehr, als sich dieselben auch häufig mit einander combinirt vorfinden.

§. 164. Symptomatologie. Als eine der gewöhnlicheren Erscheinungen des Fettherzens ist zunächst das subjective Gefühl von Schwer- und Kurzathmigkeit, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen, häufig auch in quälenden, mit Angst und Beklemmung verbundenen Paroxysmen hervorzuheben, ohne dass aber bei der Untersuchung der Lungen hinreichende Erklärungsgründe hiefür aufgefunden werden könnten, und ohne dass äusserlich eine besondere Beschleunigung oder Beeinträchtigung der Respirationsbewegungen zu erkennen wäre, so dass sich manchmal ein eigenthümlicher Contrast zwischen den subjectiven und objectiven Erscheinungen bemerkbar macht. Häufige Symptome sind fernerhin Anfälle von Schwindel, von Ohnmachtsgefühlen mit Trübung des Gesichts und Vergehen der Sinne, oder selbst wirkliche Ohnmachten. Diese sog. pseudoapoplectischen Anfälle, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich von Stokes grosses Gewicht gelegt wird, treten in variabler Intensität und Dauer und mit verschiedener Häufigkeit ein, sind selten von wirklichen Lähmungen gefolgt, gehen aber häufig in Coma über und setzen dem Leben ein unerwartetes Ende. Nicht selten beobachtet man auch Anfälle von dumpfem Druck oder Schmerz in der Herzgegend, welcher letzterer mitunter über die ganze Brust und in den linken Arm ausstrahlt und, indem er sich mit Angst, Dyspnoë und Ohnmachtsgefühlen combinirt, das Bild der sog. Angina pectoris darbietet. Diese letzteren Zufälle möchten allerdings in ihrem Zusammenhange mit dem Fettherzen schwierig zu erklären sein, während dagegen die pseudoapoplectischen Anfälle auf eine ungenügende Thätigkeit des linken Herzens und eine momentan unzureichende Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn zurückzuführen sein dürften. Vielleicht dürfte auch für die Erklärung letzterer auf die das Fettherz so häufig begleitende fettige Degeneration der Hirngefässe Rücksicht zu nehmen sein. Stokes macht auf eine besondere Art von Athmungsstörungen aufmerksam, welche sich namentlich während des Schlafes mitunter einstelle und sich äussere durch eine Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum der Stärke und Länge allmälig ansteigen, dann wieder an Stärke und Länge abnehmen, bis ein

Zustand scheinbarer Athemlosigkeit eingetreten ist. Dieser Zeitpunkt der Apnoë kann selbst so lange dauern, dass die Umgebung den Kranken für todt hält, bis wieder eine anfangs ganz schwache und leise Inspiration mit nachfolgenden immer stärker und länger werdenden Athemzügen den Beginn einer neuen steigenden und dann wieder fallenden Reihe von Respirationsbewegungen bezeichnet. So wenig auch diese eigenthümliche Störung im Modus und Rhythmus der Athemzüge eine pathognomonische Bedeutung besitzen dürfte, so ist dieselbe doch immerhin von einigem Werthe für die Diagnose, und ich habe mich selbst in zwei Fällen hochgradigen und durch die Section bestätigten Fettherzens von der Existenz dieser höchst frappanten Erscheinung überzeugt. In den schwereren Fällen des Leidens endlich beobachtet man Neigung zu reichlichen Schweissen, allgemeine Abnahme der Körpertemperatur, Blässe, livide Färbung des Gesichtes, sowie hydropische Zustände.

§. 165. Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist die objective Untersuchung der Kreislaufsorgane. Die Schwäche der Herzthätigkeit gibt sich zunächst kund durch eine auffällige Verminderung in der Stärke des Herzchocs, welcher selbst unfühlbar werden kann, ebenso durch eine Schwäche der Herztöne, namentlich des 1. Ventrikeltons. Als ein von den Autoren noch wenig hervorgehobenes Symptom ist eine auf passiver Dilatation des erschlafften Herzens beruhende, grössere Ausbreitung der Herzdämpfung zu betrachten, welche Quain unter 84 Fällen von Fettherz in mehr als der Hälfte der Fälle constatirte. Combiniren sich mit den genannten Zeichen blasende Geräusche an den Herzostien, wie solche bei Fettherz als sog. anorganische Geräusche auch ohne endocarditische Veränderungen wahrscheinlich als Folge fettiger Entartung der Papillarmuskeln und dadurch bedingter unregelmässiger Klappenspannung bisweilen vorkommen, so dürfte der diagnostische Irrthum eines gleichzeitigen Klappenfehlers schwer zu vermeiden sein. Was den Arterienpuls anlangt, so ist derselbe weich, kraftlos und leicht zu unterdrücken, im Uebrigen bestehen keine constanten Veränderungen; derselbe ist bald regelmässig, bald unregelmässig, mitunter intermittirend, häufig abnorm langsam, zwischen 30—50 Schlägen i. d. Minute; in einzelnen Fällen soll der Puls zeitweise und zwar nach einer kurz zuvor eingetretenen Ohnmacht nur 20, 10, ja selbst nur 8 Schläge i. d. Min. betragen haben (Heberden, Jackson, Richardson).

§. 166. Die trotz der angegebenen subjectiven und objectiven Erscheinungen, welche übrigens nur selten in einem einzelnen Falle combinirt vorhanden sind, bestehende Schwierigkeit, das Fettherz bei Lebzeiten mit Sicherheit zu erkennen und von anderen Erkrankungen zu unterscheiden, veranlasste zu dem Bestreben, weitere Zeichen aufzufinden, aus deren Existenz man mit grösserer Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines Fettherzens schliessen könnte, und namentlich Veränderungen anderer Gebilde zu entdecken, welche constant die höheren Grade des Fettherzens begleiten. So glaubten Canton und Quain aus dem Bestehen eines ausgesprochenen Greisenbogens der Hornhaut, welcher auf Fettdegeneration der Corneaelemente beruht, mit Sicherheit auf das gleichzeitige Bestehen eines Fettherzens schliessen zu dürfen, welche Angabe durch Richardson, Reid u. A. ihre Bestätigung zu erhalten schien. Allein wenn allerdings bei der fettigen Entartung des Herzens in einer grossen Zahl von Fällen ein deutlicher Arcus senilis besteht, so lässt sich doch umgekehrt aus dem Vorhandensein des letzteren keineswegs mit Sicher-

heit auf das Fettherz schliessen, und Haskins stellte 12 Fälle von Greisenbogen zusammen, bei denen nur 2mal die Existenz eines Fettherzens deutlich nachzuweisen war. Obgleich demnach hierin ein pathognomonisches Zeichen nicht gegeben ist, so wird man doch in Fällen, wo bestimmte anderweitige Symptome auf Fettherz deuten, in der Existenz eines ausgesprochenen Greisenbogens, namentlich bei bejahrten Individuen, ein nicht zu vernachlässigendes Zeichen für die Bekräftigung der Diagnose erblicken können. Aran legt neuerlichst ein besonderes diagnostisches Gewicht auf das äussere Aussehen des Kranken; die Augenlider, die Umgebung der Augen und der Wangen, die Nasolabialfalten seien blassgelb gefärbt, das Auge sei matt und ausdruckslos, das Gesicht blass, traurig und niedergeschlagen.

§. 167. Im Allgemeinen bieten die bisher angegebenen Erscheinungen in keiner Weise etwas für das Fettherz Charakteristisches, sondern lassen sich meist nur auf eine insufficiente Thätigkeit, auf einen Zustand von Schwäche des Herzens zurückführen, wie solcher auch bei anderen Krankheiten des Herzens, welche dessen Arbeitskraft wesentlich vermindern, in gleicher oder ähnlicher Weise beobachtet werden kann. Nur die Umstände, unter denen diese Erscheinungen der Herzschwäche in die Scene treten, der Zusammenhalt mit den Verhältnissen der gesammten Ernährung und Constitution, der Lebensweise, des Alters, mit den Ergebnissen der Anamnese u. s. w. gestatten in einer gewissen Zahl von Fällen, die Diagnose unter Beihilfe der exclusiven Methode wenigstens mit einiger Bestimmtheit zu begründen.

§. 168. Der Verlauf und Entwickelungsgang des Fettherzens ist fast immer ein chronischer; nur in seltenen Fällen tritt die in §. 161 beschriebene Form in acuter Weise auf, z. B. bei Typhus, acuter Pericarditis etc. Doch bezieht sich das bisher angegebene Krankheitsbild mehr auf die chronischen Formen. Allerdings kann das Fettherz lange Zeit hindurch ohne alle Erscheinungen, welche die Existenz einer Erkrankung des Centralorgans der Circulation verrathen könnten, bestehen, und zwar gilt dies nicht blos für die meisten Fälle mässigen Grades, sondern selbst für eine nicht geringe Zahl von Fällen hochgradigen Fettherzens. Oft tritt alsdann in acuter Weise eine Reihe der bedenklichsten Erscheinungen auf, welche in rascher Folge den Tod herbeiführen, oder wieder auf kürzere oder längere Zeit einer mehr oder minder vollständigen Remission weichen können. In den meisten Fällen aber ziehen sich die Symptome mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung auf Monate und Jahre hinaus. Plötzlicher Tod, bald durch acute Herzlähmung oder Gehirnanämie, bald durch Herzruptur ist bei Fettherz eine gewöhnliche Erscheinung, und setzt nicht selten während scheinbar ungestörter Gesundheit dem Leben ein unerwartetes Ende. Unter 83 von Quain zusammengestellten Fällen erfolgte 54mal plötzlicher Tod, darunter 28mal durch Ruptur, 26mal durch Ohnmacht*). Mitunter erfolgt der Tod unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems oder durch Gehirnblutung, wozu eine häufig gleichzeitig bestehende fettige oder atheromatöse Degeneration der Gehirnarterien in hohem Grade disponirt. — Die Prognose ist meist eine schlimme. Wenn auch die Möglichkeit nicht zu negiren ist,

*) Abercrombie starb in seinem 65. Lebensjahre an Ruptur des linken Ventrikels in Folge von Fettherz.

dass das Fettherz, wenn es secundär zu chronischen, mit Störungen und Anomalieen der gesammten Ernährung einhergehenden Erkrankungen hinzutritt, sich wieder zurückbilden kann, wenn die zu Grunde liegende Krankheit heilt und die Nutrition sich bessert, so lässt sich ein solcher Ausgang doch gewiss nur in den seltensten Fällen erzielen, und der Kranke schwebt in steter Gefahr eines raschen und unerwarteten Todes.

§. 169. Die Behandlung des Fettherzens hat zur Hauptaufgabe, einestheils die Ursache zu entfernen, anderntheils der ungenügenden Arbeitskraft des Herzens zu Hilfe zu kommen und dessen Energie möglichst auf der für das Leben erforderlichen Höhe zu erhalten. Die Wahl der besonderen, zu diesem Zwecke anzuwendenden Massregeln richtet sich nach der, der Affection des Herzens zu Grunde liegenden Störung. Eine passende Regulirung der diätetischen Verhältnisse wird hierbei immer die Hauptsache bleiben. Wo habitueller Missbrauch der Spirituosen der Affection zu Grunde liegt, wird man den Genuss derselben, wenn auch nicht völlig zu untersagen, so doch auf ein bescheidenes Mass zu reduciren haben. Individuen, die an eine üppige, schwelgerische Lebensweise gewöhnt sind, suche man zu einer einfachen, frugalen, vorwiegend aus Vegetabilien bestehenden Nahrung zurückzuführen und zu fleissiger Körperbewegung anzuhalten. Bei allgemeiner Fettsucht dürften mit Vorsicht geleitete, salinische Abführkuren, der Gebrauch von Kissingen, Marienbad, Karlsbad u. dgl. zu empfehlen sein. In Fällen, wo Tuberculose oder ein anderes chronisches Primärleiden vorhanden ist, wird die Behandlung die möglichste Besserung des Grundübels sich zur Hauptaufgabe machen, in wieder anderen Fällen wird man das rasche Fortschreiten der senilen Rückbildungsprocesse zu hemmen suchen müssen. In den meisten Fällen der letztgenannten Categorien wird die Diät des Kranken immer eine tonische, kräftigende und belebende sein müssen, und man kann die Wirkungen derselben durch den Aufenthalt in reiner, kräftigender Luft (Berg- und Seeluft), durch zweckmässige Beschäftigung und mässige, nicht bis zur Ermüdung gehende Körperbewegung, durch den Gebrauch kalter Waschungen und Vermeidung aller psychischen Emotionen unterstützen. Als innerliche medicamentöse Mittel empfehlen sich in solchen Fällen am Meisten die milden Eisen- und Chinapräparate, sowie der mässige Genuss des Weines. Alle schwächenden Potenzen, welche sowohl die gesammte Kraft des Organismus, wie speziell die Energie der Herzcontractionen zu vermindern geeignet wären, sind aufs Sorgfältigste zu vermeiden, namentlich auch Blutentziehungen. Haben sich bereits die schlimmeren Erscheinungen von Herzschwäche eingestellt, so sind die energischeren belebenden und excitirenden Mittel anzuwenden, wie Aether, Moschus, Wein in grösseren Dosen, die Ammoniumpräparate u. s. w., und kann man mit deren Hilfe manchmal selbst die gefährlicheren Anfälle glücklich wieder beseitigen. Sollten sich ohnmachtartige Zufälle einstellen, so wird man, wie ich mich wiederholt überzeugte, durch eine horizontale Körperlage ausserdem am Meisten zu nützen im Stande sein, indem man daduch am Besten das Einströmen des Blutes ins Gehirn begünstigt. In dieser Beziehung dürfte des von Stokes erzählten Falles zu erwähnen sein, wo ein an Fettherz leidendes Individuum die Ohnmachtanfälle dadurch zu coupiren im Stande war, dass es sich auf Hände und Kniee stellte und den Kopf nach abwärts hielt. Endlich hat man, um die Energie der Herzthätigkeit in solchen Fällen anzuregen, Mittel, wie die Arnica, das Extr. nuc. vomic. (Stokes, Bellingham), oder das Strychnin selbst in kleinen Dosen (Law) angewendet und empfohlen.

Continuitätstrennungen des Herzens.

§. 170. Man unterscheidet zwei Hauptformen der Continuitätstrennungen des Herzens: 1) jene Fälle, in denen das Herz unter dem Einflusse seiner eigenen Thätigkeit, durch innere Ursachen eine Continuitätstrennung erleidet (idiopathische oder spontane Ruptur), und 2) jene Fälle, in denen dieselbe unter der Einwirkung äusserer mechanischer Gewalten erfolgt (traumatische Ruptur und eigentliche Herzwunden). Wir betrachten diese beiden Formen gesondert.

A. Die spontane Ruptur.

Literatur.

Morgagni, de sedibus et causis morbor. Tom II. Epist. XXVII. Neap. 1762. p. 306. — Murray, de ruptura cordis dissert. Upsal. 1788. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abth. Berlin 1815. S. 443. — Rostan, Mém. sur les ruptures du coeur. Nouv. Journ. de Med. Juillet 1820. — Blaud, Bibliothèque médic. Tom. 68. 1820. — Dezeimeris, Arch. génér. de Med. Tom. V. Août. 1834. — Rochoux, Traité des ruptures du coeur. Thèse. Paris 1823. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Townsend, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. I. 1832. p. 164. — Ollivier, Diction de Méd. 2. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 30. Planche 4. Paris 1835 — 1842. — J. Thurnam, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839. — Curling, ibid. p. 894.— Becker, Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. Nr. 44. 1841. — W. Stroud, Lond. med. Gaz. Vol. XXVI. — Beer, österreich. med. Wochenschrift. Nr. 26. 1842. — Dubreuil, Journ. de Montpellier. Nov. Dec. 1842. — Aran, Observ. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du coeur. Arch. génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIV. 1847. p. 195. — Baly, Med. Times and Gaz. Jan. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. March 1855. — Bertherand, Mém. sur la rupture spontanée du coeur. Mônit. des Hôpit. Nr. 78. 1856. — Heuse, Anévrismes des artères coronaires cardiaques. Bullet. de l'Acad. royale de Med. de Belgique. Tom. XV. Nr. 8. 1856. pag. 492. — Chrastina, Beitrag zur Cardiorhexis. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. III. 21. 1857. — Oulmont, l'Union médic. Nr. 95. 1857. — Buys, Journ. de Bruxelles. Févr. 1859. — Elleaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Markham, Rupture of the heart. Med. Times and Gaz. April 1859.

§. 171. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine spontane Zerreissung des Herzens nur dann zu Stande kommen kann, wenn vorher pathologische Veränderungen stattgefunden hatten, welche eine grössere Brüchigkeit und leichtere Zerreisslichkeit der Musculatur desselben bedingen. Namentlich sind hier die Fettkrankheiten des Herzens, die chronische und acute Myocarditis, die Abscesse und partiellen Aneurysmen des Herzens hervorzuheben. Bei Weitem am häufigsten findet sich der Riss im linken Ventrikel, was sich aus der grösseren Geneigtheit desselben zur fettigen Entartung erklärt *); seltener findet sich die Zerreissung am rechten Ventrikel, noch seltener an den Vorhöfen und scheint unter letzteren der rechte Vorhof etwas häufiger als der linke betroffen zu werden **). Die Stelle, an welcher der linke Ventrikel am häufigsten

*) Nach Quain's Zusammenstellungen fand sich unter 68 Fällen 25 mal die Herzruptur als Folge von Fettkrankheit.

**) Die Angaben der Autoren stimmen hierin vollkommen mit einander überein. Unter 49 Fällen spontaner Ruptur, welche Ollivier zusammenstellte, war 34 mal der linke, 8 mal der rechte Ventrikel, 3 mal der rechte und 2 mal

zerreisst, ist die Nähe der Spitze und zwar die vordere Fläche; seltener sind die spontanen Rupturen an der Basis oder der hinteren Kammerwand, ebenso selten finden sie sich im Kammerseptum. Was das Geschlecht anlangt, so scheint die Affection häufiger bei Männern vorzukommen; Elleaume zählt unter 61 Fällen 37 Männer und 24 Weiber. Die grösste Mehrzahl der Fälle trifft auf das Greisenalter, offenbar wegen der in demselben häufiger sich findenden fettigen Degenerationen und senilen Erweichungszustände (Blaud's déchirement sénile du coeur). Man unterscheidet eine complete und incomplete Ruptur; bei ersterer erstreckt sich die Zerreissung durch die ganze Dicke, bei letzterer nur durch einen Theil der Dicke der Herzwand, oder es beschränkt sich die Ruptur auf eine Fleischsäule oder einen Papillarmuskel. — Für die spontane Zerreissung der Kranzgefässe, wovon Aran mehrere Fälle zusammenstellte und Heuse erst neuerlichst ein sehr interessantes Beispiel mittheilte, gilt dasselbe, was für die spontanen Rupturen des Herzens selbst angegeben wurde, nämlich dass dieselbe nur bei vorherigen Erkrankungen der Gefässwandungen (Atherom, Aneurysmen der Kranzarterien, Varicen der Kranzvenen) möglich ist.

§. 172. Nach einer stattgehabten Ruptur des Herzens findet sich der Herzbeutel durch eine mehr oder minder grosse Blutmenge ausgedehnt und die Oberfläche des Herzens von einer verschieden dicken Schichte geronnenen Extravasates überdeckt, nach dessen Entfernung die Rissöffnung zu Tage tritt. Letztere ist von variabler Grösse, mitunter sehr klein und nur angedeutet als eine unscheinbare Ecchymose an der Oberfläche des Herzens; namentlich die innere Oeffnung ist oft sehr eng, so dass man sie manchmal, besonders wenn sie zwischen den Balkenmuskeln versteckt liegt, schwer auffindet. Meist überschreitet die Rissöffnung nicht die Länge etwa eines halben Zolles, verläuft gewöhnlich von Oben nach Unten mit der Richtung der Längsfasern des Herzens und zeigt gewöhnlich zackige Ränder. Oft läuft der Risscanal schief, in Windungen und Zickzackbiegungen durch den Herzmuskel, so dass die äussere Oeffnung der inneren nicht entspricht; manchmal spaltet sich derselbe auf seinem Verlaufe durch den Herzmuskel, so dass man aussen zwei, innen dagegen nur eine einzige Oeffnung bemerkt. In der Mehrzahl der Fälle ist der Riss an der äusseren Oberfläche des Herzens grösser, als an der inneren, woraus man mit Unrecht schliessen zu können glaubte, dass die Zerreissung immer von Aussen nach Innen erfolge (Blaud, Elleaume). Nur selten finden sich sehr grosse Risse, und gehören hierher die von Becker, Beer und Dubreuil beobachteten Fälle, in denen sich die Zerreissung von der Basis des linken Ventrikels bis herab zur Spitze erstreckte. Meist findet sich nur eine einzige Rupturstelle, selten mehrere zugleich; in einem von Baly erzählten Falle bestanden gleichzeitig 3 Risse, bei Ollivier und Andral finden sich Beispiele von 5 Rissen im linken Ventrikel. In sehr seltenen Fällen kamen gleichzeitig an beiden Kammern Rupturen zu Stande. Man hat viel gestritten, ob die Ruptur während der Diastole oder Systole des Ventrikels erfolge; ersteres vertheidigten Pigeaux, Belling-

der linke Vorhof zerrissen. Von 54 Fällen, die Pigeaux notirte, betrafen 44 den linken, 8 den rechten Ventrikel; je 1 Fall kam auf den rechten und linken Vorhof. Bertherand zählt unter 39 spontanen Rupturen 30 mal Zerreissungen des linken, 6 mal des rechten Ventrikels, 3 mal des rechten Vorhofs. Elleaume endlich fand unter 55 Fällen 43 mal die linke, 7 mal die rechte Kammer, 3 mal den rechten und 2 mal den linken Vorhof betroffen.

ham, Hamernjk u. A., jedoch scheint es wahrscheinlicher, dass es sich gegentheilig verhält, indem offenbar während der Systole der Druck, den die Herzwandungen erleiden, ein bedeutenderer ist, als während der Diastole. Stärkere Körperanstrengungen, wie Drängen beim Stuhlgange, das Heben einer schweren Last, Laufen, Husten, Brechen, Lachen u. s. w., rufen nicht selten bei präexistirender Degeneration des Herzmuskels die Zerreissung hervor; mitunter sah man letztere auch während heftiger psychischer Erregungen auftreten, z. B. bei Zorn, Freude, Schreck u. dgl. Oft aber auch erfolgt die Ruptur bei völligster Ruhe des Körpers und Geistes, z. B. im Schlafe.

§. 173. Die Symptome der spontanen Herzzerreissung sind verschieden. In den meisten Fällen zieht dieselbe augenblicklich oder in kürzester Frist den Tod nach sich. Mitunter fühlen die Kranken den Moment des Zerreissens als einen plötzlichen Schmerz, als eine Sensation in der Herzgegend, als ob etwas berste, und finden noch Zeit, dies durch das Ausstossen eines plötzlichen Schreis kundzugeben oder ihre Umgebung davon zu benachrichtigen. Manchmal tritt die Catastrophe ohne alle vorausgegangenen Krankheitserscheinungen, bei scheinbar ganz gesunden Individuen ein; in anderen Fällen bestehen vorher kürzere oder längere Zeit hindurch Symptome, die auf eine fettige oder anderweitige Entartung des Herzfleisches hindeuten. Man hat auf verschiedene Weise zu erklären versucht, wie eigentlich hier der plötzliche Tod erfolge. Die Extravasation ins Pericard ist nicht immer so bedeutend, dass sie an sich Ursache des plötzlichen Todes sein könnte, und dass die Lethalität auch nicht wohl durch die Annahme einer mechanischen Behinderung der Herzthätigkeit in Folge von Druck des Extravasates erklärt werden kann, beweisen die oft viel massenhafteren pericarditischen Exsudate, bei denen die Herzbewegungen nicht selten ziemlich unbehindert vor sich gehen. Da die Zerreissung meist den linken Ventrikel betrifft, so dürfte bei grösseren Rissen die Annahme einer acuten arteriellen Anämie des Gehirns noch am Besten den Tod zu erklären im Stande sein. Auch die Rupturen der Kranzarterien bringen meist plötzlichen Tod, am Wahrscheinlichsten durch rasche Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zum Herzmuskel und dadurch gesetzter Herzlähmung.

Mitunter aber überleben die Kranken die Ruptur noch kürzere oder längere Zeit, was übrigens nur bei engem Risscanal, sowie bei gewundenem und zackigem Verlaufe desselben möglich zu sein scheint, indem dadurch ein plötzlicher massenhafter Blutaustritt unmöglich gemacht wird, und die Extravasation allmälig und in sickernder Weise geschieht. Oder die Ruptur erfolgt nicht auf Einmal durch die ganze Dicke des Herzmuskels hindurch, sondern ist zuerst eine incomplete und schreitet erst in einzelnen Absätzen bis zur completen Ruptur weiter. In allen derartigen Fällen kann der Kranke noch einige Zeit vom Beginn der ersten Symptome an fortleben, und man kennt Beispiele, wo erst nach 10—14 Stunden (Stroud), ja selbst erst nach einigen Tagen (Morgagni, Peacock) die Lethalität eintrat. Häufig bezeichnet auch in diesen Fällen ein plötzlich sich einstellender, heftiger und beängstigender Schmerz in der Herzgegend, der mitunter in den Nacken und linken Arm ausstrahlt, den Moment der Ruptur; das Gesicht wird kühl, blass und mit Schweissen bedeckt, angstvolle Respiration, Gefühle von Schwere und Zusammenschnürung der Brust, grösste Hinfälligkeit und ohnmachtartige Zustände gesellen sich hinzu, der Radialpuls wird schwach und unfühlbar, und unter zunehmendem Collapsus erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Oder

die angeführten Erscheinungen zeigen nach einiger Zeit ihres Bestehens eine mehr oder minder ausgesprochene Remission, um bald in erneuter Heftigkeit selbst mehrmals wiederzukehren; in jedem der Anfälle kann der Tod erfolgen. Mitunter bestanden Erbrechen, sowie convulsivische Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten. — In jenen Fällen, in denen die Extravasation allmälig erfolgt, liesse sich vielleicht aus dem Nachweis einer wachsenden Ausdehnung des Herzbeutels durch die Percussion, sowie eines in gleichem Schritte damit eintretenden Schwächerwerdens der Herztöne, in Zusammenhalt mit den Erscheinungen einer inneren Blutung und mit Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse die Diagnose einer Herzruptur mit einiger Wahrscheinlichkeit bei Lebzeiten begründen.

Für die Diagnose von Zerreissungen innerhalb der Herzhöhle gelegener Gebilde, wie des Septums, eines Papillarmuskels oder Fleischbalkens, besitzen wir keine Anhaltspunkte. Ebenso wenig lässt sich klinisch die Zerreissung der Kranzgefässe von der Ruptur des Herzens selbst unterscheiden.

§. 174. Die Prognose der spontanen Cardiorhexis ist immer eine sehr schlimme, meist eine lethale. Wenn auch aus einzelnen seltenen Beispielen die Möglichkeit einer Heilung und Vernarbung kleiner Risse hervorgeht, und z. B. Rostan neben einem frischen Herzrisse eine ältere Ruptur auffand, die bereits fest durch ein Fibringerinsel verschlossen war, so dürften doch derartige Vorkommnisse zu den ausserordentlich seltenen Ausnahmen gehören. — Von einer Behandlung kann in Fällen von plötzlichem Tode natürlich nicht die Rede sein. Bei langsamerem Verlaufe der Blutung dagegen wird man bestrebt sein müssen, letztere baldmöglichst zum Stillstand zu bringen. Zu diesem Zwecke dürfte sich am Meisten die Application kalter Umschläge auf die Herzgegend, sowie Sorge für die grösste körperliche und geistige Ruhe des Kranken empfehlen. Damit verbindet man zweckmässig Ableitungen auf die Haut entfernterer Körperstellen, wie Sinapismen auf Waden und Arme, reizende Handbäder, Einhüllen der Füsse in warme Tücher u. s. w.; möglicher Weise dürfte der Junod'sche Stiefel, um den Seitendruck im Herzen zu vermindern, mit Vortheil angewendet werden können. Venäsectionen, welche einige Aerzte (Bertherand) empfehlen, möchten eher schaden, als nützen; dagegen wird die Digitalis dann indicirt sein, wenn die Contractionen des Herzens noch hinreichend stark geschehen, und die Kraft des Arterienpulses noch ungebrochen ist. Ist aber bereits ein Zustand hoher Anämie und Schwäche ausgesprochen, sind sowohl die Pulsationen der Arterien, wie des Herzens selbst sehr schwach oder kaum mehr wahrnehmbar, so wird auch dieses Mittel seine Contraindication haben und durch flüssige Reizmittel, wie Aether, Wein, Moschus u. dgl. zu ersetzen sein.

B. Die traumatische Ruptur und die Herzwunden.

Literatur.

Mumsen, Diss. de corde rupto. Lips. 1764. — Triller, de mirando cordis vulnere Dissert. Viteberg. 1775. — Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Tom. II. Paris 1783. p. 426. — Conradi, Handbuch der pathol. Anat. Hannover 1796. S. 419. — Featherston, Med. chir. Transact. II. Vol. London 1817. p. 58. — Dupuytren, Révue med. franç. et étrang. Vol. IV. 1824. — Otto, Lehrbuch der pathol. Anat. 1. Bd. Berlin 1830. S. 285. — Ollivier, Diction. de Méd. II. Edit. Tom. VIII. Paris 1834. — Loir, Arch. génér. de Méd. Avril 1835. — Lees, Dubl. Journ. May 1837. — Steifensand, über Herzwunden. Casper's Wo-

chenschrift. Nr. 15. 1838. — Thurnam, Lond. med. Gaz. Vol. XXI. 1839. p. 813. — Jobert de Lamballe, Arch. génér. de Méd. Sept. 1839. — Speyer, Heidelberger med. Annalen. IV. 3. — Jung, Beobachtungen über die Verwundbarkeit des Herzens bei Thieren. Schweizer Ztschrft. II. Bd. 2. Heft. 1841. — Baird, Monthly Journ. of med. Sc. April 1843. — Landsberg, über penetrirende Herzwunden. Oppenheim's Ztschrft. XLIII. 4. 1850. — Leared, Dubl. quart. Journ. of med. Sc. Vol. XIV. 1852. — Peacock, Monthly Journ. of med. Sc. July 1852. — Tilanus, Nederl. Weekblad voor Geneeskund. Juny 1854. — Purple. über Herzwunden. New-York. Journ. May 1855. — Carnochan, Edinb. med. Journ. Oct. 1855. — Uhde, Deutsche Klinik, Nr. 19. 1856. — Bellingham, a treatise on diseases of the heart. Dublin. 1857. p. 518. — Jamain, des plaies du coeur. Thèse. Paris 1857. — Elleaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Legrand du Saulle, Gaz. des Hôpit. Nr. 25. 1858.

§. 175. Die traumatische Ruptur, wenn dieselbe das vorher gesunde Herz betrifft, kann nur durch die Einwirkung einer äusserst heftigen äusseren Gewalt zu Stande kommen. Am häufigsten sind es Erschütterungen des ganzen Körpers oder intensive, auf die vordere Thoraxfläche einwirkende, mechanische Insulte, welche, mitunter ohne eine äussere sichtbare Verletzung der Weichtheile, die Zerreissung bedingen, wie ein Sturz von einer gewissen Höhe, ein Stoss oder Hufschlag auf die Herzgegend (Mumsen), das Hinübergehen eines Wagenrades über den Thorax (Vater, Chaussier, Thurnam), Prellschüsse in die Herzgegend u. s. w. Oft allerdings combiniren sich bei derlei Ursachen Brüche des Sternums, des Schlüsselbeines, der Rippen u. s. w., sowie auch traumatische Zerreissungen anderer innerer Organe, wie der Lungen, der Leber, Milz, des Diaphragma u. s. w. Während die spontane Cardiorhexis aus den §. 171 erwähnten Gründen vorwiegend den linken Ventrikel betrifft, findet sich die traumatische Ruptur häufiger am rechten Herzen, was sich aus der exponirteren Lage und den dünneren Wandungen des letzteren erklärt. Auch scheint der linke Vorhof wegen seiner dünneren Wände mehr als der linke Ventrikel zur Zerreissung geneigt zu sein. Nach Gamgee's Zusammenstellung von 22 Fällen traumatischer Herzzerreissung war 8 mal die rechte Kammer, 4 mal der rechte Vorhof, 3 mal die linke Kammer und 7 mal der linke Vorhof betroffen; unter 16 Fällen, die Elleaume registrirte, war 5 mal die rechte Kammer, 6 mal der rechte Vorhof, 2 mal die linke Kammer und 3 mal der linke Vorhof Sitz der Ruptur. In einem von Thurnam erzählten Falle waren gleichzeitig die linke Kammer und rechte Vorkammer zerrissen. — Was das Geschlecht anlangt, so liefert das männliche die überwiegende Mehrheit (nach Elleaume waren unter 18 Fällen nur 2 Weiber), was sich aus der so vielerlei Gefahren mit sich führenden Lebens- und Beschäftigungsweise der Männer hinreichend erklärt.

§. 176. In den meisten Fällen traumatischer Ruptur des Herzens erfolgt plötzlicher Tod, besonders bei grösseren Rissen; in vielen Fällen mögen gleichzeitige Zerreissungen anderer innerer Organe das Ihrige zu dem raschen Eintreten des Todes beitragen. In seltenen Fällen lebten die Kranken noch kürzere oder längere Zeit; in einem Falle bei Gamgee erfolgte der Tod selbst erst nach 14 Stunden. In einzelnen Beispielen ereignete es sich, dass nach der Einwirkung der Ursache die Betroffenen noch eine Strecke weit sich fortbewegten; so lief ein Kranker noch einige Treppen hinauf, bevor er todt zusammenstürzte (Gamgee), ein Anderer, der von einem Pferde auf die Brust geschlagen wurde, ging noch bis zum Stalle und brach erst dann zusammen (Mumsen). Sicher constatirte

Fälle von Heilung traumatischer Herzzerreissungen habe ich in der Literatur nicht auffinden können, und scheint demnach der Ausgang immer ein lethaler zu sein.

§. 177. An dieser Stelle dürfte Anhangsweise auch der Zerreissung der Herzklappen in Folge heftiger Muskelanstrengungen zu gedenken sein, worüber Peacock eine bemerkenswerthe, auf die Analyse von 11 in der Literatur verzeichneten Fällen sich stützende Abhandlung lieferte. Meist waren die Aortaklappen betroffen, seltener die Atrioventricularklappen der einen oder anderen Seite, und es scheint, als ob eine präexistirende, wenn auch nur geringe Veränderung der Klappen die Zerreissung begünstige. Die nächste Folge der Ruptur ist wohl immer eine Insufficienz der betreffenden Klappe; ebenso unterscheiden sich die Rückwirkungen derselben aufs Herz kaum von den durch endocarditische Veränderungen entstandenen Insufficienzen. Man wird vielleicht dann an eine Klappenzerreissung denken können, wenn sich die Zeichen einer Klappenaffection plötzlich während einer heftigen Muskelanstrengung unter Präcordialangst, Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen, Ohnmacht und Dyspnoë einstellen sollten. In einem von Quain erzählten Falle vernahm der Kranke unmittelbar nach dem Ereigniss einen eigenthümlichen Ton, der sich über die Brust und den Nacken bis zu den Ohren hinzuziehen schien und einige Tage hindurch gehört wurde; bei der Section zeigte sich eine Zerreissung der Aortaklappe.

§. 178. Was die eigentlichen Verwundungen des Herzens in chirurgischem Sinne betrifft, so entstehen dieselben am häufigsten durch das Eindringen von Nadeln, Messerklingen oder Kugeln, durch Degen-, Bajonett- oder Säbelstiche u. dgl., endlich auch durch nach Innen gedrückte, spitze Fragmente fracturirter Rippen. Die Herzwunden sind theils perforirend, theils nicht, je nachdem sie mehr oder minder tief in die Muskelsubstanz eindringen und das Endocard bald perforiren, bald nicht; am Häufigsten betreffen sie aus leicht einzusehenden anatomischen Gründen den rechten Ventrikel. Unter 54 Fällen von Herzwunden, welche Ollivier zusammenstellte, war 29 mal der rechte, 12 mal der linke Ventrikel, 9 mal beide Ventrikel, 3 mal der rechte und 1 mal der linke Vorhof betroffen; unter Purple's 42 Fällen war der Sitz der Verwundung 21 mal die rechte, 12 mal die linke Kammer, 2 mal beide Kammern zugleich, 2 mal der rechte Vorhof und 2 mal das Ventrikelseptum.

§. 179. Die alten Aerzte waren der Meinung, dass Verwundungen des Herzens immer und unbedingt augenblicklichen Tod herbeiführen müssten; allein die neueren Schriftsteller haben durch eine hinreichende Zahl von Beobachtungen das Irrthümliche dieser Angabe dargethan. Wiederholte, von Jung, Carlisle, Velpeau u. A. angestellte Experimente haben bewiesen, dass Thiere das Einstechen langer Nadeln in das Herz ohne bleibenden Nachtheil zu ertragen im Stande sind, und dass dies auch beim Menschen der Fall ist, haben die Versuche, im asphyctischen Stadium der Cholera das Herz durch Acupunctur zu reizen, hinlänglich gezeigt. Dass aber auch bedeutendere Verletzungen des Herzens der Heilung fähig sind, ja selbst von Aussen in die Herzsubstanz eingedrungene Fremdkörper lange Zeit hindurch ohne besondere Störungen getragen werden können, zeigen die nicht selten gemachten Beobachtungen von dem Vorkommen eingeheilter Kugeln in den Herzen von Hirschen und Wildschweinen, sowie eingewachsener Schrotkörner in dem Herzfleische von Hasen.

Auch beim Menschen sind Fälle bekannt, wo nach lange Zeit vorher stattgehabten, selbst penetrirenden Herzwunden später sich Narben vorfanden. Legrand du Saulle führt mehrere Beispiele an, wo eingedrungene Nadeln beim Menschen mehr oder minder fest im Herzfleisch eingewachsen waren, ohne besondere Symptome zu bewirken; am Merkwürdigsten aber ist das von Dupuytren erwähnte Beispiel einer Flintenkugel in der Substanz des rechten Ventrikels bei einem Soldaten, welche 6 Jahre getragen wurde. In einem von Carnochan beobachteten Falle verweilte eine Flintenkugel 12 Tage lang im Ventrikelseptum, bis der Tod durch Pericarditis erfolgte; bei der Section zeigte sich die Herzwunde bereits geschlossen, und war um die Kugel eine abkapselnde Cyste in der Entwickelung.

§. 180. Symptomatologie. Meist erfolgt nach grösseren penetrirenden Herzwunden augenblicklicher Tod. Wenn die Angabe Ollivier's richtig sein sollte, dass dies besonders bei Wunden des linken Ventrikels der Fall ist, so liesse sich der Tod allerdings am Besten durch die Annahme einer plötzlichen arteriellen Oligämie des Gehirns erklären. Mitunter aber, und zwar bei kleineren Verwundungen, trat der Tod erst nach einiger, allerdings oft schon kurzer Zeit ein, manchmal nach einigen oder mehreren Stunden, ja selbst erst nach ebenso vielen Tagen. Featherston erzählt den Fall eines Soldaten, der erst 48 Stunden nach einer den linken Ventrikel penetrirenden Bajonettwunde verschied, und Fantoni sah einen Mann selbst noch 17 Tage leben, nachdem ein Degen das Septum und den linken Ventrikel durchbohrt hatte; auch in dem von Triller erzählten Falle erfolgte der Tod erst nach 14 Tagen. In einzelnen Fällen stürzte der Verwundete nicht sogleich zu Boden, sondern strebte noch ein gewisses Asyl zu erreichen, manchmal selbst unter nicht geringem Aufwand von Kraft und Anstrengung. Paré sah einen Mann, der eine penetrirende Herzwunde erhalten hatte, seinen Feind noch ein paar hundert Schritte weit verfolgen, ehe er todt zu Boden fiel, obgleich erstere so gross war, dass man den Finger einbringen konnte. Tritt der Tod nicht im Momente der Verwundung ein, so bemächtigt sich des Verletzten meist grosses Angstgefühl und Unruhe, oft verbunden mit Druck, Schwere oder dumpfem Schmerz hinter dem Brustbeine; das Blut fliesst in reichem Strome aus der Wunde, der Kranke bebt und zittert, das Gesicht erblasst, die Gliedmassen erkalten, kühler Schweiss tritt an die Oberfläche des Körpers, Puls und Herzschlag werden schwach und unregelmässig, die Respiration eng und beklommen, und die Lethalität erfolgt unter Ohnmachten und Collapsus. Gelang es, die Blutung eher zu stillen, so sah man mitunter den Verletzten nach Verlauf mehrerer Stunden sich in auffallender Weise wieder erholen, ja selbst einen Zustand ziemlichen Wohlbefindens zurückkehren, in seltenen Fällen mit nachfolgender Heilung, häufiger dagegen dennoch tödtlichem Ausgang unter den Erscheinungen einer bald hinzutretenden Pericarditis. Das von Jobert de Lamballe als charakteristisch für penetrirende Herzwunden angeführte zischende Geräusch in der Herzgegend, welches durch das Ausströmen des Blutes aus der Wunde entstehe und nach Schliessung derselben durch ein Blutcoagulum aufhöre, wurde meines Wissens anderwärts nicht bestätigt. Dagegen liesse sich die Diagnose einer Verwundung des rechten und linken Herzens aus der venösen oder arteriellen Natur des ausströmenden Blutes begründen.

Mitunter hat man gesehen, dass der verwundende Fremdkörper (Nadel, Messerklinge) abbrach und im Herzfleische stecken blieb. Wenn auch

durch diesen Vorgang einerseits die Entwickelung einer consecutiven Pericarditis oder Myocarditis befördert wird, so ist derselbe doch andererseits in so ferne günstiger, als durch den Fremdkörper die Wunde geschlossen, und die Entstehung einer fatalen Hämorhagie verhütet werden kann. Dass übrigens die Gegenwart eines Fremdkörpers im Herzfleische die Möglichkeit einer Genesung nicht ausschliesst, wurde bereits §. 179 erwähnt.

§. 181. Die Prognose der Affection ergibt sich genügend aus dem Gesagten. Die Behandlung wird bei nicht sofort erfolgendem Tode sich zunächst nur darauf beschränken können, die Blutung zu stillen und die Bildung eines Thrombus in der Herzwunde zu begünstigen. Hiezu sind am Meisten geeignet die grösste Ruhe, die äussere und innere Application der Kälte, sowie bei durch die Extravasation nicht bereits zu sehr geschwächten Individuen die Anwendung der Digitalis. Allerdings wird bei der Darreichung letzteren Mittels die grösste Vorsicht anzuempfehlen sein. Die äussere Wunde werde möglichst rasch durch einen entsprechenden Verband geschlossen. Bei bedeutender Anämie und Pulslosigkeit passen die belebenden Mittel, um dem drohenden Tode durch Syncope vorzubeugen. Die Erscheinungen einer secundären Herzentzündung sind durch die für den individuellen Fall passenden Mittel möglichst frühzeitig und energisch zu bekämpfen. Die Frage, ob eingedrungene Fremdkörper zu entfernen sind, lässt sich nicht in gleicher Weise für alle Fälle beantworten. Dünne Körper, z. B. Nadeln, wird man allerdings wo möglich zu extrahiren suchen müssen; die Entfernung dickerer und grösserer Körper dagegen könnte eine lethale Blutung zur Folge haben und möchten dieselben unter Umständen allerdings auf die Möglichkeit einer späteren spontanen Elimination oder einer unschädlichen Einheilung und Einkapselung hin besser sich selbst überlassen bleiben.

Herzgeschwülste.

Literatur.

Velpeau, Exposition d'un cas remarquable de la maladie cancereuse. Paris 1825. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 19. Pl. 4. Livrais. 29. Pl. 2 u. 3. — Townsend, the Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. I. Dublin 1832. — Evans, Med. chir. Transact. Vol. 17. 1832. p. 507. — Andral, Grundriss der pathol. Anatomie, deutsch von Becker. 2. Bd. 1832. S. 198. — Sims, Med. chir. Transact. Vol. 18. 1833. p. 281. — Albers, Atlas der pathol. Anat. III. Taf. 10. Fig. 1. — R. Smith, the Lancet. Vol. II. Nr. 18. 1838. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. Edit. Tom. II. Paris 1841. p. 428. — Walshe, on nature and treatment of cancer. London 1846. p. 368. — Griesinger, über Acephalocysten am Herzen. Archiv f. physiol. Heilkde. V. 1846. S. 280. — Ormerod, encephaloid disease of the endocardium. Med. chir. Transact. Vol. 30. 1847. p. 39. — Prescott Hewett, encephaloid disease of the heart. Ibid. Vol. 30. 1847. p. 1. — Leudet, Gaz. med. de Paris. Nr. 44. 1851. — Paget, surgical Pathology. II. p. 449. — Köhler, über Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart 1853. S. 586. — Cohn, medullares Carcinom des Herzens. Günsburgs Zeitschrift. IV. 6. 1853. — Coote, Med. Times and Gaz. Febr. 1854. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. Leipzig 1854. S. 184 u. 513. — Luschka, Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv, VIII. 1855. S. 343. — Albers, faserige Lipome im Herzfleisch. Ibid. X. 1856. S. 215. — Skrzecska, eigenthümliche cavernöse Entartung des Herzens. Ibid. XI. 1857. S. 181. — v. Recklinghausen, Tuberkel des Myocardium. Ibid. XVI. 1859. S. 172.

§. 182. Herzgeschwülste gehören im Allgemeinen zu den grossen Seltenheiten. Relativ am häufigsten scheint der Krebs vorzukommen (Fälle von Velpeau, Sims, Hewett, Cohn), jedoch nicht leicht als primäre, sondern gewöhnlich als secundäre Geschwulst, indem entweder vereinzelte metastatische Knoten innerhalb der Herzsubstanz sich entwickeln, oder eine, von einem benachbarten Organe (Lunge, Mediastinum etc.) ausgehende, primäre Krebswucherung auf den Herzmuskel sich per contiguitatem fortpflanzt. In einzelnen Fällen sah man grössere Herzkrebse in das Lumen einer oder der anderen Herzhöhle hereinwuchern. Andere Geschwulstformen scheinen im Herzfleisch noch viel seltener vorzukommen, und finden sich für solche in der Literatur nur vereinzelte Beispiele. So beschreibt Luschka ein hühnereigrosses Fibroid in der Musculatur des linken Ventrikels bei einem 6jährigen Knaben, das ohne Symptome bestand; einen zweiten Fall von taubeneigrossem Fibroid, gleichfalls in der Musculatur des linken Ventrikels, erwähnt Albers; letzterer beobachtete auch das Vorkommen eines faserreichen Lipoms im Herzfleische. Paget beschreibt eine Cancroidgeschwulst im Herzmuskel, Townsend und Recklinghausen sahen Tuberkelgeschwülste in demselben. Ebenso vereinzelt in der Literatur sind Beobachtungen von sarcomatösen oder knorpelartigen Tumoren. Mehrere Fälle dagegen, welche sich in der Casuistik unter der Rubrik „Balggeschwülste des Herzens" vorfinden, waren, wie mir eine Durchsicht derselben ergab, offenbar nichts anderes, als im Centrum erweichte, hinter den Trabekeln hervorragende globulöse Gerinnsel. Dagegen finden sich etwas häufiger Fälle von Blasenwürmern im Herzfleische verzeichnet, z. B. Echinococcus (R. Smith, Evans, Leudet etc.) oder Cysticercus (Rudolphi, Andral u. A.); in einem von Leudet erzählten Beispiele fanden sich selbst 11 Cysticerken im Herzfleische eines Mannes. Was die Echinococcen anlangt, so macht Griesinger, der mehrere Fälle aus der Literatur zusammenstellte, darauf aufmerksam, dass dieselben häufiger in den Wandungen des rechten, als des linken Herzens vorkämen, ein Verhältniss, das übrigens auch für den Krebs zu bestehen scheint. In den meisten Fällen von Herzgeschwülsten bestanden übrigens gleichzeitig anderweitige complicirende Veränderungen des Herzfleisches, seltener der serösen Ueberzüge desselben, wie fettige Degenerationen, Hypertrophieen und Dilatationen, Peri- und Endocarditis.

§. 183. Es ist bis jetzt noch nicht möglich, eine Pathologie und allgemeine Symptomatologie der Herzgeschwülste zu entwerfen und die Diagnose derselben auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu begründen. Die Ursache liegt einestheils in den noch zu spärlich vorliegenden casuistischen Materialien, anderntheils in den so häufig bestehenden Complicationen, denen bei der Beschreibung und Schilderung der einzelnen Fälle nicht immer hinreichend Rechnung getragen wurde, so dass es allerdings schwierig, selbst unmöglich sein möchte, den Antheil zu bestimmen, welcher der Geschwulst und welcher den Complicationen an den etwa vorhandenen Symptomen gestörter Herzfunction zukam. Zunächst lässt sich nur so viel feststellen, dass in einem ziemlichen Theile der Fälle die Geschwulst keinerlei Symptome bewirkte, welche auf ein Ergriffensein des Herzens bezogen werden konnten, so dass dieselbe zufällig bei Sectionen an anderweitigen Krankheiten Verstorbener aufgefunden wurde. In mehreren anderen Fällen dagegen wurde ein rascher und unerwarteter, ja selbst plötzlicher Tod, zum Theil inmitten scheinbar ungestörter Gesundheit beobachtet; doch scheint es, als ob der plötzliche Tod mehr durch irgend eine bestehende Complication, z. B. Fettdegeneration, als durch die Ge-

schwulst an sich herbeigeführt worden wäre. Eine Ablösung in das Lumen des Herzens hereinwuchernder Geschwulsttheile, oder eine Berstung in den Wandungen desselben sitzender Echinococcusblasen scheint sich nicht unschwer ereignen zu können, wodurch beim Sitze der Geschwülste im rechten Herzen eine Embolie in die Pulmonalarterie herbeigeführt werden könnte; wenigstens scheint auf diese Weise der Tod in dem von R. Smith erwähnten Falle erfolgt zu sein, in welchem eine Echinococcusblase so im rechten Herzen liegend gefunden wurde, dass sie das Einströmen des Blutes in die Lungenarterie hemmte; die vorher scheinbar gesunde Kranke bekam plötzlich Dyspnoë, sehr frequente Respiration, das Gesicht wurde bleich, die Lippen livide, der Puls klein und der Tod erfolgte nach 3 Stunden. Prominirt eine Geschwulst stark in eine oder die andere Herzhöhle, so kann dadurch die Circulation wesentlich beeinträchtigt werden, und es können Symptome und Folgezustände sich entwickeln, wie man sie bei bedeutenderen Stenosen der Herzostien beobachtet, z. B. Dyspnoë, Herzpalpitationen bei stärkeren Körperbewegungen, Ohnmachten u. s. w. In dem von Townsend beschriebenen Falle einer tuberkelartigen Geschwulst in der Wand des linken Vorhofs, durch welche die Pulmonalvenenstämme comprimirt wurden, erfolgte der Tod asphyctisch. Was den in einigen Fällen notirten Schmerz in der Herzgegend anlangt, so möchte derselbe wohl als die Folge einer consecutiven pericarditischen Reizung zu deuten sein.

§. 184. Es ist aus dem Angeführten ersichtlich, dass Herzgeschwülste in keinerlei Weise charakteristische Merkmale ergeben, und dass eine Diagnose derselben unmöglich ist. Nur unter besonders begünstigenden Verhältnissen wird es vielleicht gestattet sein, an das Bestehen einer Herzgeschwulst zu denken, wenn die Existenz einer anderweitigen Herzaffection mit hinreichenden Gründen ausgeschlossen werden kann, und wenn z. B. bei allgemeiner Carcinose oder bei einer irgendwo im Körper nachweisbaren Echinococcusgeschwulst Herzerscheinungen sich entwickeln sollten, welche auf irgend eine der häufiger vorkommenden Herzaffectionen nicht wohl bezogen werden könnten. Dass somit auch von einer eigentlichen Therapie der Herzgeschwülste nicht geredet werden kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, und wird unter solchen Verhältnissen lediglich ein symptomatisches Verfahren angewendet werden können.

III.

DIE KRANKHEITEN DES ENDOCARDIUM.

Endocarditis.

Literatur.

Meckel, Observ. sur les maladies du coeur. Mém. de l'Acad. royale des Sc. Tom. XII. Berlin 1756. p. 49. — Sandifort, Observ. anat. pathol. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — F. L. Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 86 u. ff. — Abernethy, Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. pag. 27. — W. K. Wells, über Rheumatismus des Herzens. A. d. Engl. Halle 1816. — Guyot, über Insuff. der Aortaklappen. Gaz. med. de Paris. Nr. 35. 1834. — Briquet, Mémoire sur la diagnose du rétrécissement auriculoventriculaire gauche. Arch. génér. de Méd. Août 1834. — Bouillaud, Nouv. recherches sur le rhumatisme

aigu en général et spécialement sur la loi de coincidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie. Paris 1836. — Cazaneuve, sur l'endocardite. Gaz. med. de Paris. Nr. 26, 27. 1836. — Charcelay, Recueil d'observations sur l'insuffisance des valvules sigmoides aortiques. Thèse. Paris 1836. (Auszug im Arch. génér. de med. Mars 1837). — Henderson, über Insuff. der Aortaklappen. Edinb. med. Journ. Nr. 133. 1837. — King, Guy's Hosp. reports. VI. April. 1838. — Thurnam, on Aneurisms of the heart. Med. chir. Transact. II. Ser. Vol. III. London 1838. p. 250. — Karsten, Rust's Magazin. 57. Bd. 2. Heft. 1841. — Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. 2. édit. Tom. II. Paris 1841. — Hasse, anatom. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 157. — Ecker, über aneurysmatische Ausdehnungen der Herzklappen. Heidelberger med. Annalen. VIII. 1842. S. 152. — Fauvel, Mém. sur les signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Méd. Janv. 1843. — Budd, Lond. Gaz. Jan. 1842. — Aran, über die Zeichen und Diagnose der Insuff. der Aortaklappen. Arch. génér. de Méd. Nov. 1842. — Julia, Gaz. med. de Paris. Nr. 52. Dec. 1845. — Brockmann, Hannov. Annalen. N. F. V. 3. u. 4. Heft. 1845. — G. Burrows, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und den Zusammenhang zwischen Hirn- und Herzleiden. Deutsch von Posner. Leipzig 1847. — Barclay, Contributions to the statistics of valvular disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. 31. 1848. p. 185. — Canstatt, klinische Rückblicke und Abhandlungen. 1. Heft. Erlangen 1848. S. 154 und 188. 2. Heft. 1851. S. 148. — Wintrich, Fragmente zur physikalischen Diagnostik. Archiv f. physiol. Heilkde. VIII. 1849. S. 10 u. 399. — Rapp, zur Diagnostik der Klappenaffektionen des Herzens. Ztschrft. für rat. Med. VIII. 1. 2. 1849. — Ch. Ritchie, Edinb. med. and surgical Journ. Oct. 1849. Jan., April, Oct. 1850. — Sée, über Chorea und den Zusammenhang des Rheumatismus und der Herzkrankheiten mit Nerven- und Krampfleiden. Mém. de l'Acad. de Med. Tom. XV. 1850. — Senhouse Kirkes, über die Verbindung der Chorea mit Rheumatismus und Herzkrankheiten. Lond. Gaz. Dec. 1850. — Davasse, Beziehungen der Chorea zu Rheumatismus und Herzkrankheiten. Gaz. des Hôpit. Nr. 147, 153. 1850. Nr. 3, 1851. — Ormerod, on the pathology and treatment of valvular diseases of the heart. Lond. med. Gaz. März, April, Mai 1851. — Notta, le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Gaz. des Hôpit. Nr. 135. 1851. — Alison Scott, de l'emploi des ferrugineux dans le traitement des affections organiques du coeur. Bullet. génér. de Thérap. 30. Juli 1851. — Ch. Klinger, über die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Dissert. Würzburg 1851. — Nega, Beiträge zur Kenntniss der Atrioventrikularklappen des Herzens u. s. w. Breslau 1852. — Luschka, das Endocardium und die Endocarditis. Virch. Archiv, IV. 2. 1852. — Barclay, Statistical reports upon cases of disease of the heart etc. Edinb. med. Journal. July 1853. — Rühle, über Herzkrankheiten. Günsburgs Zeitschrift III. 4. 1852. — Günsburg, zur Pathologie der Endocarditis. Dessen Zeitschrift IV. 4. 1853. — Th. K. Chambers, Decennium pathologicum. British and foreign med. chir. Review. Oct. 1853. — Beau, Considérations générales sur les maladies du coeur. Arch. génér. de Med. Januar, Febr. 1853. — Hérard, des signes stethoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du coeur. Arch. génér. de Med. November 1853. Februar 1854. — Ziehl, klinischer Beitrag zur Lehre über die Folgezustände bei Herzkrankheiten. Dissert. Erlangen 1854. — Peacock, on the weight and dimensions of the heart in health and disease. Monthly Journal Sept., Oct., Nov. 1854. — Benedikt, Fall von Insuff. valv. semilun. Art. pulmon. Wiener Wochenschrift Nr. 35. 1854. — Dietl, zur Geschichte der Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Wiener Wochenschrift. Nr. 2. 1854. — Frerichs, Insuff. valv. Art. pulmon. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri. Wiener Wochenschrift. Nr. 52, 53. 1853. — Rokitansky, über das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen. Sitzungsberichte der mathem.-naturwissenschaftl. Klasse der k. Akad. der Wissenschaften. XIII. Bd. 1854. S. 122. — Corson, on protracted valvular disease of the heart. Med. Times and Gaz. Nr. 270.

1855. — Drasche, organische Herzleiden. Wiener Wochenschrift Nr. 23, 24. 1855. — Hughes, Guy's Hosp. reports. III. 1. 1855. — Drasche, Bruchstücke aus dem Jahresberichte 1854 der 3. med. Abtheilung etc. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 23. 1855. — Stanhope Templeman Speer, Case of cyanosis with extreme contraction of the orifice of the pulmonary Artery. Med. Tim. and Gaz. Nr. 278. 1855.— Pleischl, Endocarditis bei Chorea minor. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. II. 26. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virch. Arch. IX. 1856. S. 523. — Willigk, Sectionsergebnisse der Prager pathol.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift X. 2. 1853. XIII. 2. 3. 1856. — Löschner, klinische Beobachtungen im Franz-Josephs Kinderspitale zu Prag. Ibid. XIII. 1856.— Faivre, Etudes experimentales sur les lésions organiques du coeur. Gaz. med. de Paris. Nr. 46—49. 1856. — Costa Alvarenga, Mémoire sur l'insuffisance de valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du coeur. Traduit du Portugais par Garnier. Paris 1856. — Ch. Bernard, Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du coeur. Arch. génér. de Med. Août 1856. — Lambl, papilläre Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta. Wiener med. Wochenschrift Nr. 16. 1856. — Albini, über die Noduli an den Atrioventricularklappen des Menschen. Wiener Wochenschrift. 26. 1856. — Luschka, über zottenförmige Bildungen an den Semilunarklappen der Aorta. Deutsche Klinik Nr. 7. 1856. — Derselbe, die Structur der halbmondförmigen Klappen des Herzens. Archiv für physiol. Heilkunde. 4. Heft 1856. — Traube, über den Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856. — Virchow, gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medizin. Frankf. a. M. 1856. S. 458—732.— Luschka, die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Virch. Archiv XI. 1857. S. 144.— Beckmann, ein Fall von capillärer Embolie. Virch. Archiv XII. 1857. S. 59. — Förster, Uebersicht von 639 in den Jahren 1849—1856 verrichteten Sectionen. Schmidt's Jahrbücher 97. Bd. 1858. S. 96. — Roth, Fälle von Insuff. der Tricuspidalklappe. Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. Nr. 51. 1858. — Guttmann, de insufficientia valvulae tricuspidalis. Dissert. Berol. 1858. — Whitley, Fälle von Krankheiten der Pulmonalarterie und ihrer Klappen. Guy's Hosp. Reports. 1858.— Richardson, the cause of the coagulation of the blood. London 1858. pag. 371—396. — Buhl, über Ectasien der Lungencapillaren. Virchow Arch. 16. Bd. 1859. S. 559. — Kolisko, Fall von Insuff. der Tricuspidalklappe. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Nr. 9. 1859. — Derselbe, Insuff. der Pulmonalarterienklappe. Ibid. Nr. 8. 1859. — Virchow, über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Dessen Archiv XV. 1858. S. 288. — Luschka, die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der k. k. Academie zu Wien. XXXVI. 1859. S. 367. — Kühner, über die Wirkung der Klappenfehler des Herzens auf die Grösse der Harnausscheidung. Archiv für physiol. Heilkunde. N. F. 3. Band 1859. — Virchow, deutsche Klinik Nr. 10. 1859. p. 104. — Möller, die Milchsäuretheorie des Rheumatismus etc. Königsberger med. Jahrbücher. 2. Bd. 2. Heft. 1860. S. 277. — G. Reyher, zur Frage zu der Erzeugung der Endocarditis durch Milchsäureinjectionen in die Peritonealhöhle von Thieren. Virchow's Archiv. 21. Bd. 1861. S. 85. —

§. 185. Die Entzündung des Endocards war den älteren Aerzten soviel wie unbekannt, und es finden sich in ihren Schriften nur vereinzelte und verhältnissmässig spärliche Beschreibungen hierher gehöriger anatomischer Befunde, ohne dass aber dieselben in ihrer pathologischen Bedeutung richtig erkannt worden wären. Es ist in der That auffallend, dass die Lehre von der Entzündung des Herzens im Allgemeinen, wie namentlich der inneren Herzauskleidung bis auf die neuere Zeit so sehr vernachlässigt werden konnte, da doch die grossen Entdeckungen Harvey's die Aerzte schon frühzeitig, wie man hätte erwarten können,

zu einem genaueren Studium der Krankheiten des Herzens anregen mussten; nur das lange gehegte Vorurtheil einerseits, dass die Gebilde des Herzens sich eigentlich gar nicht entzünden könnten, indem bei der Wichtigkeit des Organes der Tod bereits eher erfolgen müsse, bevor sich auffälligere Veränderungen ausgebildet hätten, andererseits wohl auch die Schwierigkeit der anatomischen Deutung und klinischen Erkennung bei den in früheren Zeiten so mangelhaften diagnostischen Hilfsmitteln, mögen dem Fortschritte hindernd im Wege gestanden sein. Selbst noch zur Zeit, als Meckel seine schönen Fälle von Erkrankung der Aortaklappen beschrieb, ahnte man kaum, dass eine Entzündung des Endocards existire. Ziemlich allgemein wird Bouillaud als derjenige Autor genannt, welcher zuerst die Existenz einer Entzündung der inneren Herzauskleidung nachgewiesen und die Pathologie dieser Krankheit begründet habe. Aber wir halten es für eine Pflicht, diesem allgemein gehegten Irrthum als einer wissenschaftlichen Ungerechtigkeit entschieden entgegenzutreten, indem vielmehr Kreysig das unbestreitbare Verdienst gebührt, aus den zerstreuten Materialien und gestützt auf eine Fülle eigener Beobachtungen die Existenz einer Entzündung der Innenhaut des Herzens in seinem klassischen Werke auf das Bestimmteste nachgewiesen und die ersten sichern Grundlagen für die Pathologie derselben geschaffen zu haben. So führte der genannte Autor bereits die Verdickungen, Geschwüre, Perforationen und Aneurysmen der Herzklappen in richtiger Weise auf ihren entzündlichen Ursprung zurück, erkannte die Bedeutung der genannten Veränderungen für die Function des Herzens, wie für den ganzen Organismus, und suchte, so weit dies ohne Auscultation eben möglich war, die Diagnose derselben im Leben zu ermöglichen; dabei verwerthete er bereits das später von Laennec als fremissement cataire beschriebene Zeichen für die Erkennung einer Ostienstenose und würdigte in gebührender Weise den Einfluss des Rheumatismus auf die Entstehung und Unterhaltung der organischen Herzleiden. Bei einer vorurtheilsfreien Vergleichung der Leistungen Kreysig's mit jenen von Bouillaud wird der Leser leicht zur Ueberzeugung gelangen, dass durch letzteren Autor bezüglich der allgemeinen Anschauungen ein wesentlicher Fortschritt nicht gewonnen wurde, nur dass derselbe allerdings mit Hilfe der mittler Weile in Frankreich zur Aufnahme gekommenen Auscultation (Laennec) die Diagnose der einzelnen, durch die Endocarditis an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzten Veränderungen zur weitern Ausbildung brachte und zugleich den Namen „Endocarditis" in die Wissenschaft einführte. Was in neuester Zeit vorzugsweise durch Scoda für die sichere Begründung einer exacten Diagnose geschehen ist, bedarf keines Commentars, und wir begegnen hier der erfreulichen Thatsache, dass die Pathologie einer Krankheitsform, welche bis in die neuere Zeit fast völlig der Beachtung der Aerzte entgangen war, in rascher Entwickelung an der Hand objectiver Untersuchungsmethoden zu einem so hohen Grade von Vollkommenheit und diagnostischer Schärfe gefördert werden konnte.

§. 186. Was den Entwickelungsgang der pathologisch-anatomischen Kenntnisse von der Entzündung des Endocards anlangt, so hat die Kritik allerdings einige der von Kreysig und in gleicher Weise später von Bouillaud aufgestellten Sätze als irrig nachgewiesen, während dagegen andere auch durch die spätere Forschung als richtig anerkannt wurden. Ersteres gilt namentlich von der Röthe des Endocards, welche Bouillaud mehr noch als Kreysig für die anatomische Diagnose der Endo-

carditis urgirte, welche aber schon von Laennec für die grösste Mehrzahl der Fälle in richtiger Weise als ein durch cadaveröse Imbibition bedingtes Phänomen bezeichnet wurde. In der That trifft man diffuse Röthungen des Endocards, je nach dem Grade der vorgeschrittenen Blutfäulniss bald mehr, bald weniger ausgesprochen, so häufig unter Verhältnissen, wo an eine Endocarditis in keiner Weise gedacht werden kann, andererseits wird eine wirkliche Injection gerade bei bestehender Endocarditis so gewöhnlich vermisst, dass man in keiner Weise berechtigt ist, in der Röthung ein pathognomonisches Zeichen für die Entzündung des Endocards zu erblicken. Sodann bezeichnete man das Vorhandensein pseudomembranöser Lagen und polypöser Massen, wenn dieselben dem Endocard mehr oder weniger fest anhafteten, als sichere anatomische Merkmale einer Endocarditis, indem man dieselben für entzündliche Ausschwitzungen deuten zu müssen glaubte, und namentlich Kreysig ging hier so weit, dass er geradezu die Existenz einer Carditis polyposa statuirte. Mit Recht hebt dagegen Bouillaud hervor, dass die vom entzündeten Endocard auf die freie Fläche abgesetzten Exsudate im Momente ihrer Absonderung vom Blutstrom hinweggeführt werden und desshalb meist fehlen müssten, gibt aber doch zu, dass vom Endocard abgesonderter Eiter im Innern eines auf demselben aufsitzenden Blutcoagulums vorgefunden werden könne. Es wird in einem späteren, von den Herzgerinnseln handelnden Abschnitte näher auseinandergesetzt werden, dass derartige pseudomembranöse und polypöse Bildungen in keiner Weise als freie entzündliche Exsudate betrachtet werden dürfen, sondern dass dieselben vielmehr als fibrinöse Gerinnungen und Auflagerungen in verschiedenen Stadien ihrer Metamorphose zu deuten sind, welche, wenn sie auch immerhin an durch entzündliche Vorgänge rauh gewordene Stellen des Endocards sich anlagern können, doch mit dem Entzündungsprocesse an sich in keiner Weise etwas gemein haben und häufiger noch im Herzen unter Verhältnissen angetroffen werden, die nicht im Entferntesten zur Annahme eines endocarditischen Processes berechtigen.

Die anatomischen Kriterien einer Endocarditis müssen demnach in anderen, sich für alle Fälle gleichbleibenden Veränderungen gesucht werden, und als solche erkennen wir die gleichfalls schon von Kreysig hervorgehobenen Anschwellungen und Verdickungen des Endocards, welche auch heut zu Tage als das Wesentliche des Processes festgehalten werden. In neuester Zeit hat Virchow eine auf histologische Forschungen begründete und geläuterte Darstellung der pathologischen Anatomie des endocarditischen Processes geliefert, welche auch durch den von Luschka geführten Nachweis von dem Blutgefässgehalt der Klappen in keiner Weise wesentlich modificirt wird. Zugleich hat erstgenannter Forscher die Möglichkeit des Vorkommens eines freien Exsudates an der Oberfläche des entzündeten Endocards mit aller Bestimmtheit zurückgewiesen, und die anatomische Uebereinstimmung der chronischen Endocarditis mit dem chronisch entzündlichen Process auf der Innenhaut der Arterien, dem sog. Atherom, dargethan.

§. 187. Im Allgemeinen lassen sich dem klinischen Verlaufe nach zwei Hauptgruppen des endocarditischen Processes unterscheiden, die acute und die chronische Form, abgesehen von mancherlei Zwischenformen, welche man füglich als subacute bezeichnen könnte. Dabei ist aber wohl zu bemerken, dass dieselben keineswegs immer streng gesonderte Krankheitsformen bilden, sondern mannigfach in einander übergehen können, indem eine im Beginn acut auftretende Endocarditis in eine chro-

nische überführen, und anderntheils während dem Bestehen einer chronischen Endocarditis bei dem Hinzutritt neuer Reizungen eine acute Episode angeregt werden kann. Diesen beiden Hauptformen entsprechen auch gewisse anatomische Verschiedenheiten, welche aber ebenso gleichzeitig neben einander an einem und demselben Herzen, selbst an einer und derselben Klappe vorgefunden werden können. So zeigen die bei der acuten Form sich bildenden Verdickungen und Wucherungen des endocardialen Gewebes eine besondere Neigung zu Erweichung und ulcerativem Zerfall, der nicht selten eine grosse Aehnlichkeit mit dem diphtheritischen Entzündungsprocesse darbietet, während die chronische Form mehr zu derben, harten, sclerotischen Verdickungen führt, mit besonderer Neigung zu festen Verwachsungen der Theile und consecutiven Ablagerungen von Kalksalzen. Unter eine dritte, klinisch allerdings weniger wichtige Zwischenform lassen sich endlich jene Fälle zusammenfassen, welche mit der Bildung von hahnenkammähnlichen, condylomatösen Vegetationen oder zottenartigen Excrescenzen von verschiedener Grösse einhergehen. In Nachstehendem sollen die genannten 3 Formen in gesonderten Abschnitten ihre genauere Darstellung finden.

Acute Endocarditis.

§. 188. Die meisten Autoren geben an, dass im ersten Beginn des endocarditischen Processes eine Injection und Hyperämie der sogenannten Zellschicht, d. h. des subserösen, das Endocard an die Musculatur des Herzens anheftenden, sowie des die beiden Lamellen der Klappen mit einander verbindenden Bindegewebsstratums vorhanden sei. Mag eine solche Injection, welche von etwaiger cadaveröser Imbibitionsröthe wohl zu unterscheiden ist, im Anfange des Processes immerhin bestehen, so hat man dieselbe doch nur selten zu sehen Gelegenheit und ist so viel sicher, dass sie in den vorgerückteren Stadien des Processes gewöhnlich nicht mehr vorhanden ist. Dagegen entwickeln sich gleich im Beginne des Processes anderweitige Veränderungen an den Gewebsbestandtheilen des Endocards selbst. Dasselbe verliert durch Aufnahme sogenannten parenchymatösen Exsudates in die Gewebselemente (Bindegewebskörperchen) seinen Glanz und seine Durchsichtigkeit und nimmt ein schmutziggraues, getrübtes Aussehen an; zugleich verdickt sich das Endocard, indem ausser der Aufnahme parenchymatöser Exsudation die zelligen Elemente einen Process der Wucherung und Vermehrung eingehen, wodurch, bei dem an den verschiedenen Punkten in ungleichmässigem Grade stattfindenden Vorgange, die entzündete Parthie ihre Glätte verliert und in eine matte, sammtartige, mit mehr oder minder unregelmässiger, mitunter selbst mehr grobhöckeriger Oberfläche versehene Stelle umgewandelt wird. Je acuter der Process fortschreitet, desto weicher und geneigter zu ulcerativem Zerfall ist die veränderte Stelle. Es kann als wahrscheinlich angenommen werden, dass, analog der Entzündung anderer seröser Häute, im Verlauf des bezeichneten Vorgangs eine gewisse Menge flüssiger Exsudation auch auf die freie Fläche des Endocards herantritt, dass dieselbe aber mit dem Blutstrom hinweggespült wird und somit niemals Object der anatomischen Anschauung werden kann. Früher oder später, wie es scheint je nach der Acuität des Processes und der besonderen Natur des gegebenen Falles, kömmt es zu Zuständen der Erweichung, mitunter durch fettige Degeneration, in manchen Fällen aber durch eine eigenthümliche Metamorphose des in den Zellen befindlichen Inhaltes. Letzterer wandelt sich nämlich um zu einer trüben, feinkörnigen Substanz, welche

gegen chemische Agentien sehr resistent erscheint und weder durch Säuren, noch Alkalien sich verändert; die immer mehr anschwellenden Zellen zerfallen und bilden nebst der gleichfalls erweichenden Zwischensubstanz mit einem breiartigen Detritus gefüllte Heerde. Indem letztere in die Höhle des Herzens durchbrechen, oder indem der beschriebene Process der Destruction gleichzeitig auch von der Oberfläche aus beginnt, entstehen ulcerative Zerstörungen des Endocards, die Klappen werden usurirt, durchlöchert, fetzig zertrümmert, lösen sich theilweise selbst von ihren Insertionsstellen, während der Detritus mit dem Blute fortgeführt wird und gerne zu Verstopfungen feiner Gefässe, sog. capillären Embolien, Veranlassung gibt. Diese hier beschriebene Form der ulcerirenden Endocarditis, welche in ihren anatomischen Veränderungen so grosse Analogien mit den diphtheritischen Entzündungsprocessen darbietet, scheint auch noch desshalb von besonderer Bedeutung, als sich bei derselben, wie dies wenigstens aus gewissen klinischen Erscheinungen geschlossen werden kann, nicht selten zugleich eine specifische ichoröse Substanz bildet, welche, mit dem Detritus in die Blutmasse übergehend, auch chemisch ihre inficirenden Wirkungen auf den Organismus in höchst perniciöser Weise ausübt, und es unterscheidet der hier entstehende Detritus sich hiedurch wesentlich von den bei der chronischen Endocarditis und dem atheromatösen Processe der Arterien, sowie den in älteren Thrombusmassen sich bildenden Erweichungsheerden. Wir können diese letzteren Formen auch geradezu als die diphtheritischen, malignen, ichorösen Formen der acuten Endocarditis bezeichnen, welche so häufig bei Lebzeiten unter einem pyämischen, typhoiden, einer putriden Infection des Blutes höchst ähnlichen Symptomencomplexe verlaufen. Diesen gegenüber stehen die mehr gutartigen, mit fettiger Erweichung der Klappen einhergehenden Formen der acuten ulcerösen Endocarditis, wie sie nicht selten den acuten Gelenksrheumatismus begleiten, und bei denen die Erweichungsmasse weniger durch ihre chemische Beschaffenheit, als vielmehr lediglich durch die mechanischen Wirkungen embolischer Vorgänge dem Organismus verderblich werden kann.

§. 189. In inniger Beziehung zu dem Process der ulcerösen Endocarditis steht die Genese der sog. Klappenaneurysmen, welche besonders durch Thurnam und Ecker näher beschrieben wurden, und unter welchem Namen man sack- und taschenartige, partielle Ausbuchtungen an den Klappen versteht. Hat sich in Folge eines endocarditischen Geschwürs eine Klappe an irgend einer Stelle verdünnt, so kann letztere, indem sie an Resistenz verloren hat, durch den Druck des Blutes allmälig blasen- oder taschenartig vorgetrieben werden, und es wird dadurch begreiflich, wie solche Aneurysmen an den venösen Klappen stets gegen die Vorhöfe, an den arteriellen dagegen stets gegen die Lumina der Ventrikel zugewendet sind; der Eingang in die Säcke findet sich bei ersteren an der untern, bei letzteren an der der Arterienwand zugekehrten Klappenfläche. Die Grösse dieser Aneurysmen ist meist keine bedeutende; gewöhnlich variiren sie nur von der Grösse einer Erbse bis zu der einer kleinen Bohne; in seltenen Fällen sind sie allerdings von bedeutender Grösse, z. B. in einem von South (bei Thurnam) mitgetheilten Falle von Wallnussgrösse, wo sie dann zu Stenosen der Ostien Veranlassung geben können. Mitunter finden sich mehrere Aneurysmen gleichzeitig an derselben Klappe. Am häufigsten beobachtet man das Aneurysma an der Mitralis, besonders gern dann, wenn gleichzeitig eine Verengung der Aortamündung besteht, indem der Druck gegen die untere

Fläche der Mitralis dadurch ein gesteigerterer wird. Nicht selten geschieht es, dass der Grund des aneurysmatischen Sackes durch fortschreitende Ulceration, oder durch die Gewalt des eindrängenden Blutstromes zerreisst, so dass die Erscheinungen der Insufficienz der betreffenden Klappe bedingt werden können; in anderen Fällen dagegen coagulirt das Blut im Sacke, was als eine Art spontaner Heilung betrachtet werden kann.

§. 190. In analoger Weise, wie an der Substanz der Klappen, verläuft der acute endocarditische Process an den Sehnenfäden. Dieselben verdicken sich, schwellen namentlich in ihren mittleren Theilen bedeutender an und reissen nicht selten, wenn der Erweichungsprocess an denselben vorschreitet, in der Mitte durch, so dass das kolbige, fetzige Ende des einen Stückes an der Klappe, das andere am Papillarmuskel flottirt. Indem damit der Klappenrand seines Stützpunktes am Sehnenfaden beraubt wird, schlägt er sich bei der Contraction des Ventrikels gegen den Vorhof hinauf um, lässt das Blut regurgitiren, und es kann auch auf diese Weise der acute endocarditische Process eine Veranlassung zu Klappeninsufficienz werden. Durch Auflagerung von Fibrin aus dem Blute auf die Enden der abgerissenen Fäden können dieselben zu dickeren, kolbigen Bildungen sich umgestalten. Sehr häufig erstreckt sich die endocarditische Reizung, namentlich in ihren intensiveren Graden, auch auf die zunächst darunter gelegenen Muskelschichten und combinirt sich mit einer eiterigen oder einfach erweichenden Myocarditis. Greift der Process von den Klappen aus auf das Endocard des Ventrikelseptums über, so kann es geschehen, dass die den Klappeninsertionen nahe gelegene muskellose Stelle im obersten Theile des Septums, wo die beiden Blätter des Endocards sich unmittelbar berühren, durch Ulceration durchbohrt wird und sich so eine anomale Communication zwischen beiden Ventrikeln entwickelt*). Namentlich scheint dies gerne bei der acuten Endocarditis der arteriellen Klappen zu geschehen und zwar besonders bei der im fötalen Leben häufiger vorkommenden Endocarditis der Pulmonalklappen, so dass manche Fälle von congenitaler Perforation im obersten Septumtheile in Verbindung mit den Zeichen einer abgelaufenen Endocarditis der Art. pulm. in der angegebenen Weise ihre Begründung haben mögen.

§. 191. Die Endocarditis entwickelt sich vorwiegend häufig im linken Herzen und an dessen Klappen. Nur das intrauterine Leben macht hievon eine Ausnahme, indem hier eine besondere Neigung zu endocarditischen Processen im rechten Herzen besteht, ein Verhältniss, welches

*) Die hier erwähnte muskelfreie Stelle im obersten Theile der Kammerscheidewand ist in neuerer Zeit Gegenstand mehrfacher Besprechung geworden. Hauschka (Wiener med. Wochenschrift, Nr. 9. 1855) glaubte eine neue Entdeckung gemacht zu haben, als er die constante Existenz derselben an ein paar hundert Herzen nachgewiesen hatte, eine Entdeckung, welche freilich nur durch Nichtberücksichtigung der früheren Literatur möglich sein konnte. Hans Reinhard hat diese Stelle, welche er als Pars membranacea septi ventriculorum bezeichnet, in anatomischer, pathologischer und historischer Hinsicht einer genaueren Untersuchung unterzogen und gezeigt, dass dieselbe schon früher anderen Aerzten (Schliemann, Virchow, Peacock) bekannt war (Virch. Archiv XII. 1857. S. 129). Auch finde ich, dass schon Thurnam von derselben als einer bekannten Sache spricht. (Vergl. Med. chir. Transact. II. Ser. 3. Vol. 1838. p. 222).

offenbar mit den während der intrauterinen Lebensperiode im rechten Herzen stattfindenden gesteigerten Druckverhältnissen zusammenhängt, während das umgekehrte Verhältniss nach der Geburt sich geltend macht. Bestehen innere Ursachen, welche die Endocarditis erregen, z. B. acuter Rheumatismus oder dyscrasische Momente etc., so wird jene um so leichter und eher gerade an jenen Stellen zur Entwickelung gelangen, wo ausserdem noch der mechanische Reiz eines grösseren physiologischen Druckes gegeben ist. Aus demselben Grunde finden sich die Aneurysmen und die nach acuten endocarditischen Processen so oft zurückbleibenden chronischen Degenerationen besonders häufig an den Klappen der linken Herzhälfte (§. 205).

§. 192. Die Störungen, welche nach dem bisher Mitgetheilten durch den Process der acuten Endocarditis in der Function der Klappen eintreten können, sind verschieden. Sind Theile der Klappen durch den Ulcerations- und Erweichungsprocess zerstört, ist eine oder die andere Klappe von ihrer Insertionsstelle theilweise abgelöst, bestehen perforirte Klappen oder Klappenaneurysmen, sind Sehnenfäden zerstört und zerrissen, so werden dadurch wohl immer mehr oder minder bedeutende Insufficienzen der Klappen die Folge sein müssen. Haben sich dagegen bedeutendere Verdickungen und Anschwellungen der Klappensubstanz entwickelt, prominiren grössere Klappenaneurysmen, oder haben sich auf die veränderten Stellen der Klappen voluminösere Blutcoagula abgelagert, so kann dadurch ein oder das andere Ostium in mehr oder minder hohem Grade verengt werden. Natürlich wird man bei solchen acuten Processen die Rückwirkungen auf die Muskelsubstanz des Herzens vermissen, indem zur Entwickelung einer consecutiven Herzhypertrophie ein längeres Bestehen des Klappenleidens erforderlich ist, es müsste denn sein, dass die acute Endocarditis sich auf dem Boden einer präexistirenden älteren Klappendegeneration entwickelt hätte, wo alsdann die bestehende Hypertrophie als Folge letzterer aufgefasst werden müsste. Einfache Dilatationen des Herzens, und zwar je nach der Natur des Falles bald mehr des rechten, bald mehr des linken Herzens, hat man freilich auch bei frischen, durch acute Endocarditis gesetzten Klappenfehlern zu sehen Gelegenheit, und scheinen sich dieselben allerdings in sehr rascher Weise ausbilden zu können. Dagegen beobachtet man bei der acuten Endocarditis häufiger, als bei der chronischen, die Wirkungen peripherischer Gefässembolieen, z. B. frische oder bereits in Necrose und eiteriger Demarcation begriffene hämorhagische Entzündungskeile in Milz und Nieren, metastatische Entzündungs- und Eiterungsheerde in der Retina, Chorioidea, auf der äussern Haut, im Herzmuskel selbst u. s. w.

§. 193. Eine vollständige Heilung ist nur in jenem Stadium des acuten endocarditischen Processes denkbar, in welchem derselbe noch nicht das Stadium der Schwellung und initialen Gewebswucherung überschritten hat, und ist hier eine Rückbildung und restitutio in integrum immerhin noch möglich, wie dies klinische Erfahrungen wenigstens mehr als wahrscheinlich machen. Häufiger aber geht die acute Schwellung, indem das verdickte Gewebe in eine härtere, derbere und festere Substanz sich umwandelt, in einen chronischen Process über mit allen jenen möglichen Veränderungen, wie wir dieselben bei der chronischen Endocarditis des Näheren beschreiben werden. Haben sich dagegen bereits Ulcerationen und Zerstörungen an den Klappen und ihren zugehörigen Theilen entwickelt, so wird eine Heilung nur unter Bildung narbiger Pro-

cesse erfolgen können, welche zu schwieligen Retractionen und Missstaltungen der Klappen, zu Verkürzungen und Schrumpfungen der Sehnenfäden Veranlassung geben, so dass trotz anatomischer Heilung und Sistirung des Processes doch ein dem Organismus fatales, chronisches Klappenleiden zurückbleibt.

§. 194. Aetiologie. Wir finden im Allgemeinen die acute Endocarditis theilweise unter gleichen ätiologischen Einflüssen sich entwickeln, wie dies für die acute Pericarditis (§. 90) angeführt worden ist. Am häufigsten finden wir auch hier den multiplen acuten Rheumatismus der Gelenke, in dessen Verlaufe bald früher, bald später, bald gleich im Beginne, sich der endocarditische Process, nicht selten gleichzeitig mit Pericarditis, hinzugesellt. Die Häufigkeit des Hinzutretens der acuten Endocarditis zum acuten Rheumatismus ist übrigens keineswegs eine so bedeutende, wie dies Bouillaud und Latham behaupteten, welche Autoren jedes im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus auftretende Blasen an einem oder dem andern Herzostium auf Endocarditis beziehen und dabei allerdings zu dem Resultate kommen, dass das Hinzutreten der Endo-Pericarditis zum hitzigen Gelenksrheumatismus als Regel zu betrachten sei. Kreysig, der schon früher die Beziehungen beider Krankheitsprocesse zu einander richtig erkannt hatte, scheint jedenfalls der Wahrheit näher gekommen zu sein, wenn er diese Complication für lange nicht so häufig annimmt. Besonders gerne tritt der Process an vorher schon durch früher abgelaufene endocarditische Erkrankungen veränderten und in chronischer Weise degenerirten Klappen auf. Dass acute Endocarditis bei einwirkenden Erkältungsursachen auch ohne Rheumatismus der Gelenke, gewissermassen als eine Art von Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile, auftreten könne, scheint nicht zweifelhaft, darf aber nur für eine Minderzahl der Fälle zugegeben werden*). Nächst den rheumatischen Formen finden wir die acute Endocarditis am häufigsten als sog. secundäre und metastatische im Verlaufe schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen und Anomalien der Blutmasse, z. B. bei Pyämie, im Verlauf der parenchymatösen Nephritis, der acuten Exantheme, namentlich aber bei Puerperalfieber, in letzteren Fällen manchmal selbst ohne eine Affection des Uterus oder seiner Adnexa (Virchow), so dass derartige Formen geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung den puerperalen Peritonitiden, Oophoritiden u. dgl. zur Seite gestellt werden können. Seltener sind jene Fälle, wo die Endocarditis ohne alle nachweisbare Ursache als primäre Affection sich entwickelt, noch seltener die traumatischen Formen, und scheinen diese meist durch Vermittelung einer

*) Sämmtliche Autoren stimmen darin mit einander überein, dass die Endocarditis vorwiegend zu den intensiven, mit heftigem Fieber einhergehenden Gelenkrheumatismen, seltener zu den leichteren Formen hinzutritt. Nach Fuller, dessen Angaben der Wahrheit nicht ferne stehen möchten, fand sich unter 246 Fällen des schweren acuten Gelenkrheumatismus 75 mal, dagegen unter 133 Fällen des subacuten, leichteren Gelenkrheumatismus nur 14 mal eine frische Endocarditis. Die von Simon und später von Richardson erzielten Resultate von experimenteller Erzeugung acuter Endocarditis bei Hunden durch Injection von Milchsäure in die Bauchhöhle gestatten, auch wenn sie sich bestätigen sollten, vorläufig noch keine Schlüsse für die Entstehung der rheumatischen Endocarditis beim Menschen. In neuester Zeit haben Möller und Reyher diese Versuche wiederholt und sind zu entgegengesetzten Resultaten gekommen, so dass die ganze Sache noch sehr problematisch ist.

durch die äussere mechanische Gewalt zunächst erregten Peri- oder Myocarditis als fortgepflanzte Processe zur Entwickelung zu gelangen.

Ob das Geschlecht an sich eine Prädisposition mit sich bringt, scheint zweifelhaft. Wenn allerdings beim Manne die acute Endocarditis häufiger, als beim Weibe gefunden wird, so scheint dies in der beim männlichen Geschlechte gegebenen häufigeren Veranlassung zu Erkältungen begründet zu sein, nicht aber in einer dem letzteren an sich innewohnenden Prädisposition. Aus demselben Grunde scheint auch das Jünglings- und Mannesalter das grössere Contingent zu liefern, obgleich Fälle von Entstehung der Affection im Greisen- und Kindesalter, selbst bei Säuglingen, keineswegs zu den allzugrossen Seltenheiten gehören. Dass auch beim Fötus der endocarditische Process nicht selten vorkömmt, und zwar besonders im rechten Herzen, wurde bereits vorhin (§. 191) erwähnt.

§. 195. Symptome. Die Endocarditis beobachtet in ihren acuten Formen häufig einen heimlichen, leicht täuschenden Gang, so dass sie leicht übersehen und mit anderen Affectionen verwechselt wird, oder wenigstens den Beobachter über ihre Existenz in zweifelhafter Unsicherheit lässt. Namentlich gilt dies von den mit geringeren anatomischen Veränderungen einhergehenden Formen, sowie sehr gewöhnlich im Anfange des Processes, und oft vermag erst die sorgfältigste Beobachtung des weiteren Verlaufs einiger Massen diagnostische Klarheit zu verschaffen.

Was zunächst den örtlichen Schmerz anlangt, so findet sich derselbe wegen der nur geringen Sensibilität der innern Herzoberfläche selten im Verlaufe der acuten Endocarditis; meist ist nur ein Gefühl von dumpfem Druck oder beängstigender Beklemmung in der Herzgegend, häufig auch in der Magengrube zugegen; gewöhnlich aber fehlen ziemlich alle krankhaften localen Empfindungen. Jene Fälle, in denen heftigerer stechender Schmerz in der Herzgegend besteht, sind wohl immer solche, in denen gleichzeitig eine acute Entzündung des Pericards oder der Pleura vorhanden ist, so dass ersterer mehr auf Rechnung des letzteren zu setzen ist. Dagegen gehört eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens, nicht allein in Form einer fieberhaften Beschleunigung, als vielmehr lästiger, beängstigender und mit dem Gefühl von Beklemmung verbundener, ihrem Rhythmus nach oft unregelmässiger und intermittirender Palpitationen zu den häufigeren, wenn auch nicht constanten Erscheinungen. Dieselben sind gewöhnlich im ersten Beginn der Affection besonders ausgesprochen, noch bevor anderweitige Symptome den in Entwickelung begriffenen Process verrathen, und sind demnach, namentlich wenn sie sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus, im Puerperium u. s. w. entwickeln sollten, von wohl zu beachtender Bedeutung. Entsprechend den Palpitationen ist meist auch die Respiration frequenter; heftigere Dyspnöe oder selbst Orthopnöe tritt aber nur in jenen Fällen ein, wo durch den Entzündungsprocess an den Klappen eine bedeutendere acute Störung des Blutlaufs durch die Lungen herbeigeführt wird, wie dies z. B. bei rasch sich entwickelnden Ostienstenosen der Fall ist, und wenn bei der Frische des Zustandes die compensirende Hypertrophie noch nicht zur Entwickelung gelangte. Dass natürlich in derartigen Fällen immer mit genauester Sorgfalt der Zustand des Lungenparenchyms erforscht werden muss, wenn man die Dyspnöe auf den endocarditischen Process zurückzubeziehen berechtigt sein will, bedarf wohl keiner Erwähnung. — Constant ist die acute Endocarditis von den Erscheinungen eines mehr

oder minder ausgesprochenen, gewöhnlich den Charakter des Erethismus an sich tragenden Fiebers begleitet, welches sich, wenn erstere einen schweren Fall des Gelenkrheumatismus complicirt, allerdings zur synochalen Höhe steigern kann. Mitunter verräth sich das Hinzutreten einer acuten Endocarditis zum Gelenkrheumatismus zunächst nur durch eine Steigerung des vorher mässigen Fiebers.

§. 196. In manchen Fällen aber, und zwar sowohl bei rheumatischen, wie namentlich solchen, welche als puerperale Entzündungsformen zur Entwickelung gelangen, zeigt das begleitende Fieber einen wesentlich adynamischen Charakter, einhergehend mit ungewöhnlicher Prostration der Kräfte und mit Symptomen eines tiefen Ergriffenseins der centralen Nervenapparate, so dass solche Fälle die grösste Aehnlichkeit mit pyämischen oder typhösen Fiebern gewinnen. Ohne Zweifel handelt es sich in derartigen Fällen um die Bildung einer specifisch virulenten, ichorösen Flüssigkeit an den erweichenden Klappen, welche, indem sie sich dem Blutstrom mittheilt, in analoger Weise, wie manche andere ichoröse oder miasmatische Substanzen, eine Infection des Blutes bewirkt. Es scheinen sich hierbei an den erkrankten Stellen Umsetzungen ganz specifischer Natur zu entwickeln, wie wir sie namentlich bei diphtheritischen Processen auch anderwärts auftreten sehen, und wenn auch die schädliche Substanz noch nicht direct nachgewiesen und dargestellt werden konnte, so sind wir doch auf ihre Existenz aus den klinischen Erscheinungen zu schliessen berechtigt. Vielleicht dürfte in dieser Beziehung die von Virchow in einem solchen Falle nachgewiesene saure Reaction des Blutes von Wichtigkeit sein. Will man die Erscheinungen richtig verstehen, so ist es nöthig, die Symptome, welche durch diese inficirende, chemisch schädlich wirkende Flüssigkeit bedingt werden, von jenen Symptomen zu trennen, welche durch etwaige, von der in Erweichung begriffenen Klappe abgelöste Partikelchen, also auf mehr mechanische Weise, erzeugt werden. Während die durch letzteren Vorgang erzeugten Erscheinungen bei den verschiedenen Formen der acuten, wie chronischen Endocarditis vorkommen können, finden sich die ersteren eben nur in jener besonderen Gruppe von Fällen, welche mit dem diphtheritischen Processe analogen, wenn nicht identischen, anatomischen Veränderungen an den Klappen verlaufen, so dass man dieselben auch geradezu als diphtheritische Endocarditen bezeichnen könnte (§. 188). Als Zeichen der chemischen Infection der Blutmasse sind namentlich hervorzuheben: die Grösse der allgemeinen Prostration, der Kopfschmerz, die Delirien, Unbesinnlichkeit, selbst übergehend in ausgesprochene schlafsüchtige Zustände, verbunden mit Lähmung der Sphincteren, trockener, rissiger, belegter Zunge, brennender Hitze der Haut, abwechselnd mit Horripilationen oder selbst mit deutlicher ausgesprochenen Frostanfällen, Decubitus, Bronchial- und Darmkatarrhen u. s. w., und es wird dadurch die Aehnlichkeit mit wirklichem Typhus eine sehr bedeutende. Letztere wird noch gesteigert durch das mitunter beobachtete Hinzutreten einer nachweisbaren acuten Milzanschwellung, wie solche bei acuten Blutvergiftungen als eine sehr gewöhnliche Erscheinung sich entwickelt, und welche bald in einer acuten Hyperplasie der Pulpe, bald in der Bildung frischer metastatischer Entzündungsheerde innerhalb derselben, bald durch beide Vorgänge gleichzeitig begründet ist. Kommt es in solchen Fällen selbst zu dem Auftreten eines hämorhagischen oder roseolaartigen Fleckenexanthems über den Körper, wie solches in Folge von Embolieen der Hautcapillaren in einzelnen Fällen beobachtet wurde, so gestaltet sich in der That alsdann die Aehnlichkeit mit Typhus zu einer

so täuschenden, dass selbst dem aufmerksamsten Arzte ein Irrthum in der Diagnose verzeihlich sein würde. Mitunter vorhandene profuse Schweisse, nicht selten unter Eruption von Miliarien vervollständigen die Aehnlichkeit. Allerdings könnte das Auftreten von Erscheinungen, welche bei Typhus nicht wohl möglich sind, wie plötzliche Amaurose durch Embolie in die Retinal- und Choroidealgefässe mit nachfolgender Endophthalmitis embolica (Virchow), oder plötzlic heHemiplegie (Embolie in die Gehirnarterien), oder die plötzliche Verstopfung einer andern Körperarterie dem kundigen Arzte als ein wichtiger Fingerzeig dienen, um diese höchst merkwürdige Form der acuten Endocarditis, wenn auch vielleicht erst im weiteren Verlaufe des Leidens, richtig zu erkennen.

§. 197. Bei dieser aus Vorstehendem ersichtlichen Schwierigkeit der Diagnose wäre es allerdings von grösstem Belange, wenn uns in den physikalischen Zeichen ein sicherer Führer auf dem Wege zur richtigen Erkennung der Affection gegeben wäre. Leider aber bieten auch diese nicht immer hinreichend zuverlässige und leicht zu deutende Criterien, indem die bei Endocarditis am Herzen sich entwickelnden endocardialen Geräusche in Nichts sich von jenen Geräuschen unterscheiden, welche früher als sogenannte anorganische oder accidentelle (§. 73) beschrieben wurden, und welche auch ohne entzündliche oder anderweitige anatomische Veränderungen des Endocards und der Klappen bei anämischen Zuständen oder im Verlaufe fieberhafter Krankheiten, z. B. gerade des acuten Gelenkrheumatismus, häufig genug als transitorische Erscheinungen beobachtet werden. Es lässt sich im Allgemeinen annehmen, dass der endocarditische Process erst dann zur Entstehung von Geräuschen Veranlassung gibt, wenn derselbe vorwiegend die Klappen betheiligt hat, und wenn durch denselben deren Function und Schlussfähigkeit in irgend einer Weise gestört und beeinträchtigt wurde. Es erklärt sich daraus, warum oft im Beginne des Processes Geräusche fehlen, und der Anfang desselben etwa nur durch eine stärkere Erregung der Herzthätigkeit, durch objectiv und subjectiv wahrnehmbare Palpitationen, mitunter auch bloss durch einen unreinen, rauhen, ersten Ton am linken Ventrikel vermuthet werden kann, bis erst bald früher, bald später, je nach dem Sitze und Grade der localen Veränderung, je nach der Raschheit des an der Klappe vor sich gehenden Zerstörungs- und Erweichungsprocesses sich die Geräusche deutlich hinzugesellen. Da der endocarditische Process am häufigsten an der Mitralklappe und ihren Sehnenfäden sich entwickelt, so wird man in der Ueberzahl der Fälle ein systolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Spitze des linken Ventrikels zu beobachten Gelegenheit haben *); aber auch alsdann wird man hinsichtlich der Deutung desselben noch so lange in Unsicherheit bleiben, bis sich jene secundären Erscheinungen entwickelt haben werden, welche ein derartiges Geräusch für ein organisches, d. h. durch Insufficienz der Klappe bedingtes, zu betrachten berechtigen. Zu diesen gehört eine durch die Blutstauung in den kleinen Kreislauf und in die rechte Herzhälfte bedingte Accentuation des 2. Pulmonaltons, sowie eine durch die Percussion nachweisbare, wenn auch noch so unbedeutende Volumenszunahme des rechten Herzens. Erstgenanntes Symptom geht letzterem meist um kurze Zeit vorher und verdient demnach schon alle Auf-

*) Bellingham beobachtete Fälle, wo dem Auftreten des Geräusches am linken Ventrikel eine Verdoppelung, selbst Verdreifachung des 1. Ventrikeltons kurze Zeit vorausging.

merksamkeit; letzteres entwickelt sich in nachweisbarer Weise bald früher, bald später, je nach dem Grade der durch die Endocarditis gesetzten Insufficienz und je nach dem Zustande der Musculatur des rechten Herzens. An den Aortaklappen gibt sich die acute Endocarditis gewöhnlich durch systolische Geräusche mit ihrer grössten Intensität im zweiten Intercostalraum am rechten Sternalrande zu erkennen (§. 59), obgleich allerdings auch hier diastolische Geräusche in Folge acuter Insufficienzen der Aortaklappen nicht selten sind. Selten sind dagegen bei frischer Endocarditis diastolische Geräusche an der Herzspitze, und scheinen dieselben durch acute, etwa in Folge von Auflagerungen entstehende Mitralstenosen, oder durch Unebenheiten an den Vorhofsflächen der Klappen bedingt zu werden. Noch seltener sind Geräusche an den Ostien und Klappen des rechten Herzens, indem an diesen der acute endocarditische Process zu den Ausnahmen gehört; im Uebrigen aber würden dieselben nach den oben angeführten Anhaltspunkten zu beurtheilen sein.

§. 198. Aber auch dann, wenn eine Gruppe von Symptomen, welche z. B. eine bereits entwickelte Mitralinsufficienz, oder eine anderweitige Klappenstörung anzunehmen berechtigte, vorhanden sein sollte, wird die Diagnose einer acuten Endocarditis unter Umständen, selbst im Verein mit etwa bestehenden subjectiven Erscheinungen, noch immer den grössten Schwierigkeiten unterliegen können, wenn nicht geradezu oft unmöglich sein. Solches könnte sich namentlich ereignen in Fällen, wo der Arzt nicht in der Lage war, die Entwickelungsweise und die Dauer der Erscheinungen zu beobachten, und es könnte ein mit einem fieberhaften Gelenkrheumatismus behaftetes und gleichzeitig die Symptome einer Mitralinsufficienz darbietendes Individuum ebensogut an einer durch acute Endocarditis gesetzten recenten, wie an einer durch ältere Klappenveränderungen bereits präexistirenden Insufficienz leiden, oder endlich es könnte auf dem Boden einer alten, chronischen Veränderung eine frische Endocarditis sich entwickelt haben. So wesentlich in solchen Fällen immerhin eine möglichst genaue Berücksichtigung der anamnestischen Momente sein mag, so wird doch oft erst die weitere sorgfältige Beobachtung des Verlaufes den entscheidenden Ausspruch gestatten können. In letzterer Beziehung möchte ich namentlich einen bei den acuten Endocarditen nicht selten vorkommenden Wechsel und eine Inconstanz in der Natur und Qualität der auscultatorischen Zeichen urgiren, worauf, als einen Umstand von nicht geringer diagnostischer Bedeutung, bisher zu wenig Gewicht gelegt worden zu sein scheint. Es liegt in der Natur der acuten endocarditischen Vorgänge, dass bei der Raschheit der an den Klappen stattfindenden Wucherungs- und Ulcerationsprocesse die anatomischen Verhältnisse im Verlaufe der Krankheit keineswegs jene Constanz darbieten, wie man sie mehr bei den chronischen Klappenleiden zu sehen gewohnt ist. In raschem Wechsel geschehen Erweichungen und Zerstörungen an der Substanz der Klappen und Sehnenfäden; eine bestehende Insufficienz kann dadurch im Verlaufe vielleicht nur weniger Tage gesteigert werden; hier perforirt ein acutes Klappenaneurysma, oder löst sich die Klappe theilweise von ihrer Insertionsstelle, oder erfolgt eine Continuitätstrennung eines Sehnenfadens, dort bilden sich auf den veränderten Stellen rasche Auflagerungen aus dem Blute, welche bestehende Insufficienzen wiederum vermindern u. dgl. Es begreift sich somit, wie durch diese oft in rascher Folge stattfindenden Vorgänge auch die Qualität, Intensität und Dauer der Geräusche einen mannigfachen Wechsel erleiden kann, wie vielleicht im Verlaufe einer Nacht ein neues, vorher nicht bestandenes Geräusch sich ausbildet, ein anderes

dagegen etwa an Deutlichkeit verliert u. s. w. Der aufmerksame Arzt wird gewiss in manchen Fällen solche Aenderungen in den auscultatorischen Phänomenen aufzufinden im Stande sein, welche eben nur durch die Annahme eines acuten Processes an den Klappen ihre genügende Erklärung finden. Es gelang mir wenigstens auf diese Weise in einzelnen Fällen einen höhern Grad diagnostischer Sicherheit zu erzielen.

§. 199. Die Dauer der acuten Endocarditis lässt sich kaum im Allgemeinen bestimmen, indem es sich hier nicht um eine rhythmisch begränzte Entzündungsform handelt, welche etwa wie die acute Pneumonie oder Peritonitis etc. innerhalb einer begränzten Zahl von Tagen abliefe. Zudem ist es bei dem so häufig insidiösen und schleichenden Beginne der Affection oft sehr schwierig, die Dauer des einzelnen Falles genauer anzugeben. Doch lässt sich so viel sagen, dass in einer gewissen Zahl von Fällen die Verlaufsdauer sich auf einige Wochen erstreckt, und ich beobachtete erst vor nicht langer Zeit einen Fall von ulceröser, mit typhösen Erscheinungen einhergehender Endocarditis, der erst in der 7. Woche von dem ersten Auftreten der Herzerscheinungen an nach mehrfachen Remissionen und Recrudescenzen tödtlich endete. — Unter den Ausgängen der Krankheit ist am Seltensten der in völlige Heilung, welche nur dann denkbar ist, wenn die anatomischen Processe noch keine höheren Grade erreicht haben, und es namentlich noch nicht zu bedeutenderen Zerstörungen der Klappen und Sehnenfäden gekommen ist. Zurückbleibende leichte Veränderungen und Verdickungen der Klappen beeinträchtigen nicht immer die Function derselben und können daher in klinischer Beziehung immerhin für wirkliche Heilungen angesehen werden. Am Häufigsten ist der Uebergang in chronische Endocarditis und in chronische Klappenleiden, welche später einer ausführlichen Besprechung und Darstellung gewürdigt werden sollen. Der Ausgang in den Tod findet sich als der gewöhnliche namentlich in den unter typhoiden Symptomen einhergehenden Fällen, und es erfolgt derselbe auf sehr mannigfache Weise, bald in tiefem Sopor, offenbar durch Lähmung der cerebralen Functionen, bald durch hinzutretende Lungenödeme oder entzündliche Lungencomplicationen, bald durch Lähmung des Herzens selbst, oder durch die Folgen embolischer Verstopfungen wichtiger Arterien u. s. w. — Die Prognose ist dem Angegebenen zufolge bei der acuten Endocarditis, und zwar ganz besonders bei den typhoiden Formen, meist eine sehr ungünstige, sowohl durch die unmittelbaren Gefahren, welche die Krankheit selbst mit sich führt, wie durch die selten ausbleibenden Uebergänge in eine chronische Endocarditis, welche mit ihren weiteren Folgen nach meist langen und schweren Leiden früher oder später das lethale Ende bedingt. Nur die leichtesten Fälle der Krankheit gestatten eine günstigere Prognose, und müssen in diesen nicht immer solche Reste zurückbleiben, welche störend in die Functionen der Klappen eingreifen.

§. 200. Therapie. Dieselbe ist zunächst eine wesentlich antiphlogistische, unterliegt aber in den einzelnen Fällen mancherlei Modificationen. Allerdings sind wir keineswegs der Meinung, in jedem Falle die von Bouillaud angewendeten reichlichen und wiederholten Aderlässe in Anwendung zu bringen, durch welche häufiger mehr Schaden als Nutzen gestiftet werden kann, indem durch eine allzugrosse Schwächung des Organismus um so leichter das Eintreten secundärer Circulationsstörungen, hypostatischer Hyperämieen und paralytischer Zustände des Herzens begünstigt werden könnte. Nur bei sehr kräftigen und plethorischen Indivi-

duen, bei bedeutendem Grade des Fiebers, der Dyspnöe und Oppression, bei sehr kräftiger Herzaction, sowie bei grosser Intensität eines begleitenden Rheumatismus dürfte eine einmalige Venäsection symptomatische Erleichterung gewähren, wenn auch dieselbe auf den entzündlichen Process an den Klappen gerade keinen wesentlichen Einfluss haben dürfte. Contraindicirt aber sind allgemeine Blutentziehungen immer unter entgegengesetzten Verhältnissen, sowie in allen unter adynamischen und typhoiden Erscheinungen einhergehenden Formen. Locale Blutentziehungen in der Herzgegend haben begreiflicher Weise wohl keinen Einfluss auf den entzündlichen Vorgang an einem so tief gelegenen Gebilde, und dürften daher am Besten unterbleiben, es müsste denn sein, dass heftigere stechende Schmerzen in der Herzgegend beständen, welche immer durch pericarditische oder pleuritische Complicationen bedingt sind. Dasselbe gilt von der Application äusserer Hautreize und Salben. Dagegen ist die Anwendung der Kälte (Eisblase) auf die Herzgegend niemals zu unterlassen, und ist dieselbe, consequent angewendet, nach meinen Erfahrungen eines der vorzüglichsten Mittel zur Minderung der bestehenden Herzaufregung.

Unter den innerlichen Mitteln steht die Digitalis obenan, indem sie am Besten vermag, die gesteigerte Thätigkeit des Herzens herabzusetzen und den entzündeten und gereizten Theilen jene Ruhe zu bringen, welche zur Beschränkung und Heilung des Processes die nothwendigste Bedingung ist; zugleich ist sie eben vermöge dieser Wirkung das beste Mittel, die Losreissung einzelner Partikelchen von den erkrankten Stellen und somit das Zustandekommen embolischer Complicationen zu verhüten. Man reicht je nach dem Alter des Individuums, sowie je nach dem Grade der entzündlichen Erscheinungen das Mittel als Infus von ℈β—ʒβ auf ℥v für den Tag, und kann dasselbe mit kühlenden Säuren und antiphlogistischen Salzen verbinden. Allerdings ist aber auch bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht nöthig, indem eine übermässige Dosis oder eine allzulange fortgesetzte Darreichung desselben einen gefahrdrohenden Zustand von Paralyse des Herzens erzeugen könnte, und es gelten auch hier dieselben Cautelen, wie sie bereits früher bei der Behandlung der Pericarditis auseinandergesetzt wurden (§. 103). Namentlich sind diese Vorsichtsmassregeln bei der Darreichung der Digitalis in den mit auffälliger Prostration der Kräfte und typhoiden Symptomen verlaufenden Formen im Auge zu behalten, und wird man hier häufig genöthigt sein, von der Anwendung dieses Medicamentes gänzlich Umgang zu nehmen, und dasselbe durch anderweitige Mittel, wie besonders das Chinin, zu ersetzen, ja selbst stärkere Excitantien, wie Wein, Aether, Moschus etc. vorübergehend anzuwenden. Auch dürften für solche Formen, besonders für jene, die wir oben als diphtheritische bezeichnet haben, die Mineralsäuren, oder das in neuerer Zeit gegen pyämische und mit Blutinfection einhergehende Zustände empfohlene Aconit zu versuchen sein. In einem derartigen, schliesslich allerdings durch Embolie in die Gehirnarterien tödtlich abgelaufenen Falle schien mir die Darreichung des Sublimat wenigstens vorübergehende Minderung der Erscheinungen zu bewirken, so dass dieses Mittel weiterer Versuche würdig scheint. Die grösste körperliche und geistige Ruhe, die Sorge für das regelmässige Vonstattengehen der Se- und Excretionen, eine dem Grade und der Natur des Fiebers, sowie dem Kräftezustand des Kranken angemessene Diät müssen die Wirkung der angeführten Heilmittel unterstützen.

Endocarditis mit Bildung von Vegetationen.

§. 201. Die unter der Benennung Vegetationen oder Excrescenzen bekannten Bildungen an den Herzklappen und dem Endocard, welche ihre Entstehung offenbar mehr chronischen Entzündungsvorgängen und minder intensiven Reizungen verdanken, stellen sich in der Form bald mehr spitzkegelförmiger, bald mehr warziger, blumenkohlartiger, himbeer- oder hahnenkammförmiger Wucherungen dar, welche, wenn auch schon älteren Aerzten nicht unbekannt *), doch erst durch Corvisart und Laennec der Aufmerksamkeit der Aerzte und Anatomen näher gelegt worden sind. Ihr Aussehen ist bald röthlich und durchscheinend, bald mehr grau, weiss, undurchsichtig und dem Gewebe der Klappen gleichend, aus dem sie hervorsprossen; ihre Consistenz ist wechselnd, und bestehen dieselben bald aus einem zarten, weichen, oft fast gallertartigen, bald aus einem härteren, nahezu knorpelartigen Gewebe. Ihre Grösse ist ebenso verschieden und wechselt von kleinen, niedrigen, $^1/_2$—1''' hohen Formen bis zu 2—3''' langen, oder selbst noch längeren, zottigen, mitunter ästigen Bildungen. Ihr Sitz ist in der grössten Mehrzahl der Fälle an den Klappen, und zwar besonders an den bei der Schliessung sich berührenden Stellen derselben, so dass man sie an den arteriellen Klappen meist längs der sogenannten Schliessungslinien, an den venösen Klappen längs einer 1—1 $^1/_2$''' von dem freien Rande entfernten, mit letzterem parallel laufenden Linie gewöhnlich in reihenweisen Gruppen stehend beobachtet. An den untern Flächen der venösen, sowie an den äusseren Flächen der arteriellen Klappen scheinen dieselben niemals vorzukommen; nur selten findet man sie auch an andern Stellen des Endocards in grösseren oder kleineren Gruppen. Bei Erwachsenen trifft man sie gewöhnlich im linken Herzen, besonders häufig an der Mitralis, entweder ohne sonstige Veränderungen, oder combinirt mit den anatomischen Zeichen einer sclerosirenden chronischen Endocarditis; über das Vorkommen derselben an den rechtsseitigen Klappen des Fötusherzens vergleiche §. 203.

§. 202. Die Entstehung und Natur dieser Bildungen wurde verschieden gedeutet. Laennec betrachtete die warzigen Vegetationen für Fibrinauflagerungen, für eine Art krystallinischer Abscheidungen aus dem Blute, eine Ansicht, welche schon von Kreysig, Bertin, Bouillaud u. A. widerlegt wurde; vielmehr vindicirten die genannten Autoren denselben einen entzündlichen, exsudativen Ursprung. So unzweifelhaft nun allerdings dieselben auf entzündliche Reizungen zurückgeführt werden müssen, so handelt es sich doch keineswegs um Exsudationen im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern vielmehr um bald mehr bindegewebige, bald schleimgewebige Auswüchse und Wucherungen der endocardialen Substanz, und mit Recht wurden dieselben daher mit gewissen warzenartigen und condylomatösen Wucherungen der äussern Haut in gleiche Reihe gestellt. Das häufige Vorkommen derselben gerade an solchen Punkten der Klappen, an denen bei der gegenseitigen Berührung während der Schliessung der stärkste Druck stattfindet, bietet weitere Analogieen, und es lässt sich wohl begreifen, wie bei gewissen inneren Reizungen, wie sie z. B. im Verlaufe der rheumatischen Erkrankungen am Endocard stattfinden, derartige Wucherungen zunächst und am leichtesten eben an den Stellen

*) Sandifort bildet sie bereits ab und beschreibt sie als „corpora inaequalia, granulosa, valvulis adhaerentia."

entstehen, wo schon physiologisch durch gesteigerte Druckverhältnisse in gewissem Grade eine locale Disposition gegeben ist. Die schon von Corvisart ausgesprochene Ansicht, dass dieselben in einzelnen Fällen syphilitischen Ursprungs sein könnten, erhielt in neuerer Zeit durch die Angaben von Julia und Virchow einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit; ich selbst beobachtete gleichfalls einige Fälle, welche kaum eine anderweitige Deutung zulassen. Wiederholt habe ich sie auch als eine Form der metastatischen Endocarditis bei Pyämie und putrider Blutinfection beobachtet. Im Uebrigen sind die Vegetationen ohne weitere klinische Bedeutung, indem sie nicht leicht so gross und massenhaft werden, dass sie an sich zu einer Functionsstörung der Klappe oder zu einer Verengerung der Ostien Veranlassung geben könnten; auch lösen sie sich nicht leicht von ihren Insertionsstellen und bedingen wohl nur selten embolische Gefässobturationen. Ob dieselben, wenn sich nicht anderweitige Veränderungen gleichzeitig an den Klappen vorfinden, zu Geräuschen Veranlassung geben können, ist zu bezweifeln; wenigstens ist mir kein Beispiel bekannt, wo solches der Fall gewesen wäre. Ihre Diagnose ist daher im Leben nicht möglich.

§. 203. Aehnliche, den beschriebenen Vegetationen der Erwachsenen analoge Zustände trifft man häufig beim Fötus und Neugeborenen, selbst noch bei mehrere Monate alten Kindern als aus dem fötalen Leben herübergekommene Bildungen. Hier betreffen dieselben gewöhnlich die venösen Klappen des rechten Herzens, im Gegensatz zu den vorzugsweise in der linken Herzhälfte vorkommenden Vegetationen der vorgerückteren Lebensjahre; seltener trifft man sie an den Klappen der Pulmonalarterie oder selbst auch an der Mitralis. Dieselben stellen weiche und zarte, röthliche, der Vorhofsfläche der Tricuspidalklappen nahe dem freien Rande aufsitzende Wucherungen dar, die aus einem jungen, nach Zusatz von Essigsäure sehr zahlreiche Kerne zeigenden, gallertartigen Bindegewebe oder Schleimgewebe bestehen; nicht selten bemerkt man in denselben eingebettet sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse, runde, dunkelrothe oder braunrothe Heerde, welche durch die microscopische Untersuchung leicht als frische, oder ältere, mitunter selbst schon in Pigmentmetamorphose begriffene Extravasatheerde erkannt werden können (Luschka). Offenbar stehen die an den Klappen des rechten Herzens beim Fötus gesteigerten Druckverhältnisse, welche als mechanische Reize wirksam sind, mit der Entwickelung der beschriebenen Klappenwucherungen in ätiologischem Zusammenhange (vergl. auch §. 206). Dieselben können aber bei der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens, sowie bei dem vollständigen Mangel aller ihre Existenz andeutenden Symptome oder functionellen Störungen gerade nicht als pathologische Zustände bezeichnet werden, sondern stehen gewisser Massen auf der Gränze des physiologischen und pathologischen Gebietes und könnten als das physiologische Prototyp des endocarditischen Processes angesehen werden. Man findet diese Wucherungen häufig genug bei sonst ganz gesunden, etwa erst im Geburtsacte verstorbenen Kindern, und es könnten dieselben nur dann, wenn sie in ungewöhnlicher Massenhaftigkeit auftreten, eine pathologische Bedeutung gewinnen, wovon ich mich einmal bei einem cyanotisch zur Welt gekommenen und bald nach der Geburt verstorbenen Neugebornen überzeugte, bei welchem diese Wucherungen zu Verwachsungen der Tricuspidalzipfel Veranlassung gegeben hatten und so reichlich sich vorfanden, dass eine nicht unerhebliche Stenose des rechten venösen Ostiums die Folge war. Für gewöhnlich aber besitzen sie keine klinische Bedeutung, und Fälle,

wie der erwähnte, gehören zu den Seltenheiten. Bei älteren Kindern findet man die Vegetationen nicht mehr, und scheint das fortschreitende Wachsthum der Klappen die Spuren ihrer Existenz zu vertilgen.

Chronische sclerosirende Endocarditis.

§. 204. Die chronische Endocarditis entsteht entweder aus der acuten, oder sie entwickelt sich gleich von Anfang an als solche. Im ersteren Falle entsteht aus der weichen und succulenten Schwellung der Theile ein derberes und festeres Gewebe, im letzteren Falle tritt ein solches schon gleich im Anfange des Processes auf, oder es ist das Anfangsstadium der mehr gallertigen, schleimgewebigen Wucherung nur ein sehr kurzes und metamorphosirt sich letztere bald zu einem festen, knorpelähnlichen Bindegewebe, welches in der Mehrzahl der Fälle eine solche Derbheit erreicht, dass man es füglich als ein sclerotisches Gewebe bezeichnen kann. In allen Fällen handelt es sich hierbei um bindegewebige Wucherungen des Gewebes der Klappen, wodurch sich dieselben, und zwar vorzugsweise an den freien Rändern, verdicken, und damit meist eine höckerige, unebene Oberfläche erhalten. In analoger Weise stellt sich der Process an den Sehnenfäden dar, welche bald gleichmässig, bald knotig anschwellen und später gleichfalls meist in eine halbknorpelige, sclerotische Bindesubstanz sich umwandeln. In dem Maasse, als das sich hiebei bildende Gewebe älter wird, erleidet dasselbe eine Schrumpfung und Retraction, woraus die wichtigsten, für die Function der Klappen so nachtheiligen anatomischen Störungen resultiren. Die Klappen werden dadurch verkürzt, so dass sie nicht mehr im Stande sind, ihr Ostium abzuschliessen; ebenso verkürzen sich die Sehnenfäden und hindern auch ihrerseits die Schliessung und freie Beweglichkeit der Klappe. Mitunter erstreckt sich die Gewebswucherung nicht blos auf die Randtheile der Klappen, sondern auch noch auf ihre Insertionsstellen; die Klappen verlieren dadurch die Fähigkeit, sich zu bewegen und ähneln starren Diaphragmen, welche mehr oder minder weit gegen ihr betreffendes Ostium hereinragen und dadurch Stenosen desselben erzeugen. Sehr häufig zeigen einander nahe gelegene Theile während des Processes der vor sich gehenden Gewebswucherung eine besondere Neigung, unter sich zu verwachsen; namentlich die seitlichen Ränder der Klappen verschmelzen mehr oder minder innig mit einander, werden in Folge der späteren Retraction gegen einander herangezerrt, und auch die Sehnenfäden können unter sich zu dicken und knotigen Strängen verwachsen.

Das auf die beschriebene Weise entstandene sclerotische Gewebe kann im weiteren Verlaufe des Processes namentlich nach zweierlei Richtungen hin Veränderungen erleiden. Zunächst kömmt es häufig zur fettigen Degeneration, welche, analog der atheromatösen Metamorphose beim chronisch endarteritischen Processe, in der Tiefe des Gewebes an verschiedenen Stellen beginnt, bei zunehmender Ausdehnung die freie Fläche erreicht und ulcerative Zerstörungen, Durchbohrungen oder anderweitige Continuitätstrennungen der verdickten Klappen und Sehnenfäden veranlasst. Oder es werden in die sclerotischen Gewebstheile Kalksalze abgelagert, ja selbst durch regelmässige Verknöcherungsprocesse nahezu wirkliches Knochengewebe gebildet, wodurch die Rigidität, Starrheit und Unbeweglichkeit der Klappen noch mehr gesteigert werden, ein Vorgang, der mindestens in gleicher Häufigkeit, wie die fettige Degeneration, beobachtet wird. Meist allerdings combiniren sich im einzelnen Falle beide Processe mit einander. Die genauere Darstellung der dadurch erzeugten

anatomischen Verhältnisse an den verschiedenen Klappen wird bei der Betrachtung der einzelnen chronischen Klappenfehler gegeben werden.

§. 205. Indem der chronisch endocarditische Process am häufigsten an den Klappenapparaten des Herzens, als an den der mechanischen Zerrung und Reibung zumeist ausgesetzten und dadurch eine locale Disposition zur Erkrankung an sich tragenden Theilen, zur Entwickelung gelangt, bildet derselbe auch die gewöhnlichste Ursache für die Entstehung der mannigfaltigsten Functionsstörungen der Klappen. Je nachdem derselbe entweder eine Schlussunfähigkeit der Klappen oder eine Verengerung des betreffenden Ostiums bedingt, unterscheidet man die regurgitirenden und obstruirenden Klappenfehler (Williams); jene hat man auch als Insufficienzen oder Incontinenzen der Klappen, diese als Stenosen der Ostien bezeichnet. Tritt der chronisch endocarditische Process an andern Stellen des Endocards auf, so entstehen weisse, schwielige Trübungen und Verdickungen, die sog. Sehnenflecken des Endocards, welche aber klinisch keine besondere Bedeutung besitzen. Was die Häufigkeit des Vorkommens der chronischen Klappenleiden im Allgemeinen betrifft, so ist dieselbe eine sehr bedeutende. So fanden sich nach Willigk's, mit dem Materiale der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt vorgenommenen Zusammenstellungen unter 4547 Leichen 238mal Klappenkrankheiten (über 5%); Förster zählte unter 639 Sectionen 72 Fälle von chronischer Endocarditis (über 11%), ein Resultat, welches allerdings die Angaben Willigk's um ein Bedeutendes übersteigt; ja Chambers findet unter 2161 Sectionen selbst 367mal chronische Klappenkrankheiten (17%). Diese Differenzen könnten allerdings, wie schon Bamberger hervorhebt, in der für die einzelnen Localitäten verschiedenen Häufigkeit des acuten Rheumatismus und der secundären Entzündungen des Endocards ihren Grund haben, sowie, wie ich glaube, darin, dass der Eine auch die leichteren Veränderungen der Klappen mitzählte, die vielleicht selbst gar keine Functionsstörung gemacht hatten, während der Andere nur die bedeutenderen Grade der Veränderung in Rechnung setzte. Was das Geschlecht anlangt, so fand Willigk unter seinen 238 Fällen 86 Männer und 152 Weiber, Corson dagegen unter 41 Fällen 28 Männer. Bamberger zählt unter 230 Fällen 118 Männer und 112 Weiber, also ein nahezu für beide Geschlechter gleiches Verhältniss. Sichere Anhaltspunkte für die Präponderanz des einen oder andern Geschlechtes ergeben sich demnach aus den vorliegenden Materialien nicht; auch Chambers konnte keine wesentlichen Differenzen finden. — Bei Weitem am Häufigsten leiden die Klappenapparate des linken Herzens, und zwar zeigen die Mitral- und Aortaklappen eine grosse Geneigtheit, mit einander zu erkranken, was sich aus der nahen Berührung ihrer Insertionsstellen erklärt, vermöge welcher der Process auf dem Wege der Continuität direct von einer auf die andere Klappe sich fortzuerstrecken im Stande ist. Die Erkrankungen an den einzelnen Klappen vertheilen sich so, dass am Häufigsten die Mitralklappen, seltener die Aortaklappen leiden. So zählte Willigk unter 238 Fällen 164mal Erkrankungen der Mitral- und 102mal der Aortaklappen; davon vollständig abweichend lauten allerdings die Resultate von Corson, welcher für die chronischen Erkrankungen der Aortaklappen eine noch einmal so grosse Zahl herausrechnet, als für die Krankheiten der Mitralis, was nicht wohl richtig zu sein scheint. Ungleich seltener werden die rechtsseitigen Herzklappen befallen, doch gleichfalls mit Präponderanz der venösen Klappen, und unter Willigk's Fällen fan-

den sich nur 15 Erkrankungen der Tricuspidalis, und 9 Erkrankungen der Pulmonalklappen. Ziemlich übereinstimmend ergeben vergleichende Zusammenstellungen, dass die Erkrankungen der venösen Klappen im Allgemeinen häufiger bei Weibern vorkommen, dagegen die der arteriellen häufiger bei Männern (Willigk, Bamberger; letzterer fand unter 50 Fällen von Aortaklappeninsufficienz 38 Männer, 12 Weiber). Was die Einflüsse des Alters anlangt, so findet sich die grösste Häufigkeit der Klappenfehler im Allgemeinen in der Altersperiode vom 10.—30. Jahre, während sich in jedem weiteren Decennium die Zahl beinahe progressiv vermindert (Bamberger). Ziemlich übereinstimmend hat sich fernerhin ergeben, dass die Mitralleiden ihre grösste Häufigkeit im jugendlichen und mittleren, die Aortaleiden dagegen im vorgerückteren und höheren Lebensalter zeigen (Ormerod, Barclay, Corson, Drasche, Chambers etc.), und scheint dies darin begründet, dass der chronisch endarteritische Process (Atherom) der Aorta, der besonders im höheren Alter vorkömmt, gerne auf die arteriellen Klappen übergreift, während die rheumatischen Endocarditiden, welche häufiger in jüngern Jahren zur Entwickelung gelangen, sich meist zunächst an der Mitralis localisiren. So fällt nach Bamberger die grösste Häufigkeit der Mitralerkrankungen zwischen das 10.—30., jene der Aortaklappenerkrankungen zwischen das 30.—50. Lebensjahr; nach Corson betrug das mittlere Lebensalter der mit Mitralleiden Behafteten 32, der mit Aortaklappenleiden Behafteten 40 Jahre. — Im Uebrigen gelten für die Entstehung der chronischen Endocarditis und der durch sie erzeugten Klappenleiden zum Theil alle jene ätiologischen Momente, welche bereits (§. 194) für die acute Endocarditis angeführt worden sind. In erster Linie steht auch hier der in seinem Wesen noch so ungekannte rheumatische Krankheitsprocess. Abgesehen von jenen Fällen, in denen das chronische Klappenleiden aus einer während eines schweren Gelenkrheumatismus aufgetretenen acuten Endocarditis hervorgeht, sieht man nicht selten eine chronische Endocarditis in schleichender und unmerklicher Weise sich bei Leuten entwickeln, welche wiederholt an leichteren Anfällen rheumatischer Gelenksaffectionen gelitten hatten, ohne dass also immer ein schwerer Gelenksrheumatismus vorausgegangen sein müsste. Barclay fand unter 79 Fällen von Klappenkrankheiten 15mal (18,9 %), Ormerod unter 181 Fällen 42mal (23,2 %) vorausgegangenen Rheumatismus; Corson sah selbst unter 29 Fällen von chronischen Klappenfehlern 20 durch Rheumatismus bedingt; bei Bamberger war unter 211 Fällen von Klappenkrankheiten 51mal acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen (25 %). In selteneren Fällen allerdings sieht man Leute mit schleichend zur Entwickelung gelangten, bedeutenden Herzfehlern, bei denen niemals rheumatische Erkrankungen vorher bestanden hatten. Dass endlich auch eine chronische syphilitische Endocarditis mit sclerotischer Verdickung des Endocards und der Klappenapparate existirt, scheint nach Virchow's Beobachtungen nicht mehr zweifelhaft. Anderweitige ätiologische Momente kennen wir für die chronische Endocarditis nicht.

§. 206. Das oben erwähnte häufigere Vorkommen der chronischen Endocarditis und der Klappenfehler im linken Herzen hat übrigens nur für das extrauterine Leben seine Giltigkeit. Beim Fötus besteht dagegen ein umgekehrtes Verhältniss, und zeigt derselbe eine grössere Geneigtheit zu endocarditischen Erkrankungen des rechten Herzens, was die nicht so selten vorkommenden congenitalen Stenosen des Pulmonalostiums beweisen (vergl. Krankheiten der Pulmonalklappen). Ebenso scheint es, als ob

auch darin ein umgekehrtes Verhältniss bestände, dass beim Fötus die arteriellen Klappen des rechten Herzens häufiger, als die venösen erkrankten. Auf welche Weise diese grössere Vorliebe der fötalen Endocarditis zu Stande kömmt, sich im rechten Herzen zu localisiren, möchte schwer zu erklären sein. Beim geborenen Individuum ist der Blutdruck im linken Herzen ein viel bedeutenderer, als im rechten, und zwar ist diese Differenz eine sehr erhebliche. Nach den Versuchen von Faivre haben die Klappen des linken Herzens einen etwa 5 mal stärkeren Druck zu erleiden, als die des rechten, was allerdings die ungleich häufigere Erkrankung der linksseitigen Klappen bei Erwachsenen erklären würde. Wie die Verhältnisse beim Fötus sich verhalten, lässt sich freilich experimentell direct nicht bestimmen; doch scheint hier die Sache umgekehrt zu sein, wenn man die Verhältnisse des fötalen Kreislaufs, die verhältnissmässig grössere Dicke der Musculatur des rechten Herzens beim Fötus, sowie endlich den Mangel der die Entleerung des rechten Herzens so sehr begünstigenden Einflüsse der Lungenathmung berücksichtigt.

§. 207. Die Häufigkeit, mit welcher die chronische Endocarditis, und zwar besonders die der Aortaklappen, sich mit dem analogen Processe der chronischen Endarteritis, dem sog. Atherom der Arterien, namentlich bei älteren Leuten combinirt, wurde bereits vorhin erwähnt. Häufig verbinden sich auch damit fettige Degenerationen an den Wandungen der feinsten Arterien und Capillaren, namentlich des Gehirns, ein Verhältniss, welches von grösster pathologischer Bedeutung ist. In neuerer Zeit wurde wiederholt und von verschiedenen Seiten eines innigeren Nexus der chronischen Endocarditis mit Chorea minor gedacht, ein Zusammenhang, welcher trotz der gegentheiligen Behauptung von Pleischl doch nicht abgeleugnet werden kann. So fand Hughes bei der Mehrzahl seiner an Chorea leidenden Kranken Affectionen an den Herzklappen, und auch Senhouse Kirkes findet unter 36 Fällen von Chorea 21 mal das Endocard affizirt. Die schönen Untersuchungen von Sée ergeben gleichfalls einen innigeren Zusammenhang zwischen beiden Affectionen, als deren Mittelglied der rheumatische Krankheitsprocess angenommen werden zu müssen scheint; einige Fälle, die ich selbst erlebte, sprechen ebenso hiefür. Dagegen hat sich ein Ausschliessungsverhältniss der chronischen Klappenfehler und gewisser anderweitiger Krankheitsprocesse (Tuberculose, Krebs, Typhus), wie ein solches namentlich durch die Wiener Schule statuirt wurde, bei einer sorgfältigeren Beobachtung als nichtig erwiesen. So findet sich, um nur ein Beispiel anzuführen, bei Virchow (Ges. Abhandlungen S. 475) ein Fall mitgetheilt, wo sich tuberculöse Lungen- und Darmphthise neben endocarditischen Degenerationen der Aortaklappen vorfand, und ich selbst habe bereits vor mehreren Jahren (Würzburger Verhandlungen etc. 5. Bd. 1855. S. 312) Fälle von mit Abdominaltyphus combinirten hochgradigen Klappenfehlern beschrieben, welche ich durch einige spätere, durch die Necropsie bestätigte Beispiele noch vermehren könnte.

§. 208. Hält man die oben erwähnte Eintheilung der chronischen Klappenerkrankungen, insofern sie entweder Insufficienzen der Klappen oder Stenosen der Ostien erzeugen, fest, so findet sich, dass bezüglich der schädlichen Rückwirkungen auf den Organismus die letzteren von weit schlimmerer Bedeutung sind, als die ersteren, und dass durchschnittlich die dem Organismus zu Gebote stehenden Möglichkeiten der Compensation und Ausgleichung ungleich leichter und vollständiger bei den

regurgitirenden, als obstruirenden Klappenfehlern sich ergeben, obgleich allerdings dieser Satz in Folge specieller obwaltender Umstände seine nicht seltenen Ausnahmen hat. Der Mittel- und Ausgangspunkt fast aller Folgeerscheinungen der chronischen Klappenfehler aber ergibt sich aus den durch letztere gesetzten mechanischen Circulationsstörungen mit ihren näheren und entfernteren Wirkungen auf die einzelnen Organe und deren Functionen.

§. 209. Die Wirkungen, welche jedes Klappenleiden schon nach kurzer Zeit seines Bestehens äussert, betreffen zunächst das Herz selbst, d. h. die Blutvertheilung in demselben, und das Verhältniss in der Weite seiner einzelnen Höhlen. Gleichviel, ob es sich um eine Klappenincontinenz oder um die Stenosirung eines Ostiums handelt, immer wird es zu einer abnormen Vertheilung des Blutes im Herzen und zu einer Vermehrung der Blutmasse in den jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Cavitäten kommen müssen, indem ein bestimmtes Blutquantum während jeder Herzaction bei ersterer regurgitirt, bei letzterer dagegen an der verengten Stelle in seiner Vorwärtsbewegung gehindert wird. Es kömmt somit zunächst zu einer Dilatation der jenseits der erkrankten Stelle gelegenen Höhle des Herzens, welche sich bei linksseitigen Klappenfehlern in Folge von Fortsetzung der Stauung durch den Lungenkreislauf hindurch auch auf die Cavitäten des rechten Herzens zurückerstrecken kann. Auf diese Weise wird bei Insufficienzen der Mitralklappe und ebenso bei Stenosen ihres Ostiums zunächst der linke Vorhof, sodann auch die rechte Herzhälfte je nach dem Grade der bestehenden Störung mehr oder minder dilatirt, während bei Insufficienzen der Aortaklappen oder Stenosen des Aortaostiums die Erweiterung zuvörderst den linken Ventrikel betrifft. Im Gegensatze hiezu findet man bei gewissen Stenosen eine Verkleinerung der Höhle an dem dieseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens, indem sich derselbe, wenn eine geringere Quantität Blutes in ihn einströmt, vermöge der tonischen Contractilität seiner Musculatur der geringeren Blutmenge adaptirt und zu einer mehr oder minder bedeutenden Verkleinerung seiner Lichtung zusammenzieht. Am Häufigsten hat man dieses Verhältniss bei Stenosen des linken venösen Ostiums zu beobachten Gelegenheit, wo die tonische Verkleinerung des linken Ventrikels oft bis zu einem solchen Grade geschieht, dass sie einen schneidenden Contrast zu den stark dilatirten und umfangreichen übrigen Herzhöhlen bildet.

§. 210. Zu den beschriebenen Dilatationen der jenseits der veränderten Stelle gelegenen Herzhöhlen gesellen sich früher oder später auch gewisse Veränderungen an den Wandungen der betreffenden Cavitäten, welche von grösster pathologischer Wichtigkeit sind. Indem jene Herztheile, in denen das Blut sich anhäuft, bei ihren Contractionen eine grössere Blutmasse zu bewegen haben, indem dadurch ihre Arbeitskraft in erhöhterem Maasse in Anspruch genommen wird, nimmt die Musculatur derselben an Masse allmälig zu, und es entwickelt sich eine Hypertrophie der dilatirten Theile nach demselben Gesetze, nach welchem auch andere Muskeln, deren Arbeitskraft in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, oder andere Hohlmuskeln, wenn sich der Fortbewegung ihres Inhaltes ein grösserer Widerstand entgegensetzt, in einen Zustand von Hypertrophie gerathen. (Hypertrophie der Harnblasenmusculatur bei Urethralstenosen, der Magenmusculatur bei Pylorusstenosen u. s. w.). So sehen wir bei Stenosen der Mitralöffnung excentrische Hypertrophieen der

Vorhöfe und des rechten Ventrikels, bei Insufficienzen der Aortaklappen, sowie bei Stenosen des Aortaostiums excentrische Hypertrophieen zumeist des linken Ventrikels sich entwickeln (§. 144). Aus dem gegentheiligen Grunde finden wir eine Abnahme der Musculatur solcher Herzabschnitte, in welche bei einem bestehenden Klappenleiden weniger Blut gelangt, wofür wir in der concentrischen Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenosen ein häufig zu beobachtendes Beispiel besitzen.

§. 211. Sehr oft entwickeln sich an Herzen, die mit einem chronischen Klappenleiden behaftet sind, noch anderweitige Veränderungen, welche mehr oder minder als directe Folgen eben der Klappenstörung zu betrachten sind. Hierher gehören weisslich schwielige Verdickungen des endocardialen Ueberzugs jener Herzhöhlen, welche durch eine regurgitirende oder retinirte Blutmenge stärker dilatirt werden, z. B. des linken Vorhofs bei Mitralstenosen oder Mitralinsufficienzen, in geringerem Grade oft auch der rechten Herzhöhlen u. s. w. Es scheint keinem Zweifel unterworfen, dass die stärkere Spannung und der stärkere Druck, welchem das Endocard dieser Theile ausgesetzt ist, eine chronische Ernährungsstörung hervorruft, welche diese Gewebswucherung bedingt. Nicht selten setzen sich vom Endocard ausgehende, weissliche, bindegewebige Züge zwischen die zunächst unter dem Endocard gelegenen Muskellagen hinein fort, oder es verbreitet sich von der Insertionsstelle der degenerirten Klappen aus eine chronische Myocarditis in Form schwieliger, sehniger Bindegewebswucherungen mitunter selbst bis zu einem die contractile Energie des Herzens wesentlich beeinträchtigenden Grade (§. 135). Häufiger aber und in klinischer Hinsicht höchst wichtig ist das Auftreten der fettigen Degeneration der Musculatur, welche in gewissen Störungen der Circulation innerhalb der ernährenden Gefässe des Herzens, vielleicht zusammenhängend mit Stauungen des Blutes in den Kranzvenen, vielleicht auch in dem stärkeren Druck des Blutes auf die erweiterten Herzhöhlen begründet sein könnte, und zu welcher gerade die mit chronischen Klappenfehlern behafteten Herzen geneigt zu sein scheinen, wobei sich der Process mit besonderer Vorliebe an der Musculatur der rechtsseitigen Cavitäten entwickelt. In ähnlicher Weise mögen die so häufig bei chronischen Klappenleiden vorkommenden reichlicheren serösen Ergüsse im Herzbeutel, sowie selbst chronisch entzündliche Processe am Pericard durch eine venöse Stauung und Hyperämie der Kranzgefässe veranlasst sein.

§. 212. Eine andere Reihe das Herz selbst betreffender Folgezustände, welche durch chronische Klappenfehler bedingt werden, äussert sich durch sensible und motorische Störungen des Organes. Mit Ausnahme jener eigenthümlichen, mit intensiven Schmerzempfindungen einhergehenden Anfällen, welche wir später als Angina pectoris beschreiben werden, begleitet ein eigentlicher Schmerz in der Herzgegend nur dann die verschiedenen chronischen Klappenleiden, wenn eine intercurrirende acute Reizung des Pericards sich mit denselben complicirt. Allerdings aber hört man die Kranken sich häufig beklagen über unbestimmte Gefühle von Druck, Schwere und Völle in der Herzgegend, oder über anderweitige lästige Sensationen, die von der Präcordialgegend ausgehen, und mögen dieselben wohl in den mechanischen Wirkungen des vergrösserten Herzens, in einem gewissen von demselben auf die umgebenden Theile ausgeübten Drucke begründet sein. Häufiger und wichtiger dagegen sind die Störungen in der motorischen Thätigkeit des Herzens.

Dieselben äussern sich in einer grossen Zahl von Fällen durch eine gesteigerte Energie der Contractionen, welche von den Kranken als „Herzklopfen“ bald erst bei raschen und anstrengenderen Körperbewegungen, bald schon ohne alle äussere Veranlassung und in mehr perpetueller Weise in oftmals sehr lästigem Grade empfunden werden. Meist ist der Impuls des Herzens in solchen Fällen auch objectiv in entsprechendem Grade verstärkt, und zwar oftmals so bedeutend, dass bei jeder Systole der dem Stethoscop anliegende Kopf des Untersuchers kräftig zurückgestossen, sowie der ganze Brustkorb und die Kleider des Kranken deutlich in eine zitternde Bewegung versetzt werden. Nicht selten aber kommen Fälle vor, wo bei sehr starken, objectiv wahrzunehmenden Palpitationen die Kranken nur in sehr geringem Grade oder selbst auch gar nicht durch ein subjectives Gefühl von Herzklopfen belästigt werden, eine Erscheinung, welche vielleicht in einer Art von Gewöhnung ihre Erklärung finden könnte. Es versteht sich übrigens von selbst, dass das Herzklopfen nicht durch die Klappenveränderung an sich, sondern durch die secundäre Hypertrophie des Herzmuskels erzeugt wird, und findet sich demnach dasselbe ebenso auch bei einfachen Hypertrophieen ohne endocarditische Störung. In gewissen Fällen äussern sich die Anomalieen in der motorischen Thätigkeit weniger als eine gesteigerte Intensität der Herzpulse, sondern vielmehr als mehr oder minder auffallende Störungen der rhythmischen Bewegungen, als Unregelmässigkeit, Ungleichheit und Intermission der Contractionen. Nicht selten sind die letzteren so wechselnd und verschieden, dass nach einer vollständigeren und stärkeren Systole mehrere in sehr kurzen Intervallen aufeinanderfolgende, kürzere, raschere und unvollständige Contractionen eintreten, die dann wieder durch eine längere Pause von der nächst folgenden Systole getrennt sind. Mitunter sind einzelne dieser kurzen und unvollständigen Contractionen so ungenügend, dass die in die Arterien getriebene Welle nicht mit der nöthigen Stärke in den Radialarterien anlangt, um einen fühlbaren Puls zu erzeugen, so dass letzterer oft aussetzend wird und eine seltenere Zahl von Schlägen macht, als das Stethoscop am Herzen Contractionen zu entdecken im Stande ist. Manchmal ist die Arhythmie der Herzbewegungen eine so bedeutende, dass namentlich während beschleunigter Herzaction bei der Auscultation die Systole nur schwer von der Diastole zu unterscheiden ist, und Rühle dies geradezu als „Delirium cordis“ bezeichnen konnte. Die höheren Grade der hier genannten Bewegungsstörungen des Herzens finden sich besonders ausgesprochen bei vorgeschrittenen Mitralerkrankungen, und zwar vorzugsweise bei den hochgradigen Mitralstenosen, wenn es in Folge derselben zu bedeutenden Dilatationen und anderweitigen secundären Veränderungen des Herzmuskels gekommen ist.

§. 213. Es ist wohl leicht einzusehen, dass die vorhin beschriebenen Störungen, welche die Klappenfehler in dem cordialen Blutstrome bedingen, auch nothwendiger Weise von mehr oder minder bedeutenden Störungen in den Verhältnissen des peripherischen Gefässsystems begleitet sein werden. So sehen wir oft als Folgezustände in verschiedener Weise anatomisch nachweisbare Ernährungsstörungen an den peripherischen Gefässen sich entwickeln, welche nicht ohne wichtigen Einfluss auf die vielfachen möglichen Zufälle sind, denen Leute mit chronischen Herzfehlern unterworfen sind. Vorzugsweise sind es die Gefässe des kleinen Kreislaufs, welche bei den so häufig vorkommenden Erkrankungen der linksseitigen venösen Klappen in Folge der gesteigerten Druck-

verhältnisse bald einfach fettige Degenerationen, bald wirkliche chronisch entzündliche Veränderungen, in letzteren Fällen mit mehr oder minder ausgesprochenen Verdickungen der Innenhaut, erleiden. Dabei finden sich nicht blos die grösseren Aeste der Lungenarterienstämme erweitert, sondern es setzt sich in den höheren Graden der Stauung, wie sie sich z. B. bei den bedeutenden Mitralstenosen findet, zugleich eine ausgesprochene Dilatation mit Bildung varicöser Ectasieen auch auf das Capillargefässsystem des kleinen Kreislaufs fort, wie dies von Buhl und Virchow beobachtet worden ist, ein Zustand, welcher den Blutlauf durch die Lungen wesentlich verlangsamt und namentlich für die Erklärung ausgebreiteter capillärer Extravasationen ins Lungenparenchym (braune Lungeninduration) und respiratorischer Störungen von grösster Bedeutung ist. Aehnliches beobachtet man auch an den Gefässen des grossen Kreislaufs, und wir erinnern einerseits an die Erweiterungen und Varicositäten peripherischer Venenstämme und Plexus bei solchen Herzfehlern, welche wesentliche Hemmnisse für den Abfluss des Blutes ins linke Herz mit sich führen, andererseits an die fettigen Degenerationen, Erweiterungen oder selbst aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe des Aortasystems bei jenen Herzfehlern, bei denen der hypertrophische linke Ventrikel eine bedeutendere Blutmenge unter gesteigertem Druck in die Körperarterien treibt, wie dies besonders bei Insufficienzen der Aortaklappen beobachtet werden kann.

§. 214. Die einzelnen Klappenfehler und Ostienerkrankungen kommen im Allgemeinen hinsichtlich ihrer nächsten Wirkungen auf die peripherische Circulation darin mit einander überein, dass sie, an sich betrachtet, eine geringere Menge Blutes in das Aortasystem führen, hingegen zu einer Ueberfüllung und Stauung im Venensystem Veranlassung geben, oder mit andern Worten, dass sie die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigen, dagegen jene im Venensystem über das normale Mittel erhöhen. Am Leichtesten ist dies bei allen jenen Klappenfehlern ersichtlich, welche Stenose eines Ostiums bedingen, indem hier schon das Moment des mechanischen Hindernisses, welches der Blutstrom an einer Stelle im Herzen erfährt, die erwähnten Anomalieen im Spannungszustand der peripherischen Gefässe erklärt. Aber ein Gleiches ergibt sich bei genauerer Betrachtung auch bei den Klappeninsufficienzen, durch welche grössere Theile des Blutstromes von der normalen Richtung abgelenkt werden. Denken wir uns z. B. die Insufficienz der Mitralklappe, so wird bei jeder Ventricularsystole jener Theil des Blutes, welcher in den Vorhof regurgitirt, dem Aortensystem entzogen, während eben durch diesen, mit der ganzen Kraft des linken Ventrikels zurückgetriebenen Blutstrom der Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof beeinträchtigt und damit eine Stauung in die Lungen und in die peripherischen Venen bedingt wird. Auch bei Insufficienz der Aortaklappen wird für eine gewisse Zeit, bevor sich die secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels genügend entwickelt hat, der dilatirte Ventrikel die grössere Blutmenge nicht zu bewältigen im Stande sein, seine Triebkraft wird vermindert, und damit die Spannung im Aortensystem unter das normale Mittel erniedrigt, wobei auch die bei jeder Diastole stattfindende Regurgitation des Aortenblutes in Anschlag gebracht werden muss. Was den rechten Ventrikel anlangt, so wird derselbe im dilatirten und überfüllten Zustande nicht im Stande sein, die grössere Blutmenge in erforderlicher Weise durch die Lungen zu treiben und die Widerstände zu überwinden, welche sich, z. B. bei Mitralleiden, der Vorwärtsbewegung

des Blutes im linken Herzen entgegenstellen; die Triebkraft des Herzens ist mit einem Worte relativ zu gering geworden, um die gegebenen Widerstände zu bewältigen.

§. 215. Glücklicher Weise aber sehen wir in der grössten Mehrzahl der Fälle in gleichem Schritte mit der zunehmenden Dilatation auch eine Dickenzunahme und Hypertrophie der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte sich entwickeln, ein Verhältniss, dessen bereits oben (§. 210) gedacht wurde und dessen pathologische Bedeutung nicht genug gewürdigt werden kann. Indem nämlich durch die secundäre Hypertrophie die Triebkraft der betreffenden Theile gesteigert wird, sehen wir in ihr zugleich das einfachste Mittel gegeben, um die durch das Klappenleiden an sich gesetzten abnormen Verhältnisse in der centralen und peripherischen Blutvertheilung bis zu einem gewissen Grade oder selbst vollständig zu reguliren und Hindernisse und Widerstände zu besiegen, welche ausserdem bei einfacher Dilatation niemals hätten überwunden werden können. So ist die bei Mitralstenosen sich entwickelnde Hypertrophie der jenseits des obstruirenden Hindernisses gelegenen Herzabschnitte im Stande, wenigstens theilweise den an der stenotischen Stelle gesetzten Widerstand zu überwinden; die secundäre Hypertrophie des rechten Ventrikels vermindert die durch eine Mitralinsufficienz gegebene Regurgitation des Blutes aus dem linken Ventrikel; die Hypertrophie des linken Ventrikels mindert die schädlichen Folgen eines obstruirenden Aortaleidens u. s. w. Es ist somit hier eine Art compensatorischer Vorrichtung gegeben; denn indem mit der Vermehrung der Musculatur auch der Druck sich steigert, welchen der erweiterte Ventrikel bei seiner Systole auf die in ihm eingeschlossene Blutmasse auszuüben vermag, nähert sich die Circulation mehr der normalen, und es wird die Spannungsverminderung im Aortensystem, sowie die ihr gleichlaufende Spannungserhöhung im Venensystem wenigstens bis zu minder schneidenden Gegensätzen ausgeglichen. Wir finden in diesem Verhältnisse den Schlüssel zu der Erklärung der in der Praxis täglich zu constatirenden Thatsache, dass Leute mit nicht unbeträchtlichen Klappenfehlern sich eines vollständigen Wohlbefindens erfreuen oder vielleicht nur bei stärkeren Körperanstrengungen von leichteren und vorübergehenden Palpitationen und Respirationsstörungen befallen werden, während andere, mit einem gleichen, ja vielleicht anatomisch selbst minder bedeutenden Klappenleiden behaftete Individuen unter den schlimmsten Störungen der peripherischen Circulation ein jammervolles Dasein fristen. Ersteres wird dann der Fall sein, wenn die compensatorische Hypertrophie in einer genügenden und ausreichenden Weise sich entwickelt hat, letzteres, wenn dies entweder nicht geschieht, oder wenn die zwar hypertrophische Musculatur späterhin von einer Erkrankung betroffen wird, durch welche die gesteigerte Triebkraft des Herzens wieder herabgesetzt und bis zu einem solchen Grade vermindert wird, dass dieselbe zur ferneren Regulation der Störung nicht mehr hinreicht. Am Häufigsten geschieht letzteres durch Fettdegeneration oder schwielige Entartung der Musculatur, nicht selten wohl auch lediglich durch in ungenügender Nahrungszufuhr und kümmerlichen Lebensverhältnissen begründete Schwächezustände des Herzfleisches. Man könnte vom teleologischen Standpunkte aus versucht sein, in der compensatorischen Hypertrophie eine Art von Heilbestrebung der Natur zu erblicken, vorhandene Schäden zu repariren und gesetzte Störungen möglichst unschädlich zu machen; jedoch lässt sich eine solche Anschauung nicht consequent durchführen, indem wir andererseits gerade

in dieser Hypertrophie mitunter ein begünstigendes Moment für die Entstehung anderweitiger, nicht minder perniciöser Zufälle und neuer Gefahren gegeben sehen. So kann, um ein Beispiel anzuführen, die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Insufficienz der Aortaklappen solche Grade erreichen, dass der sich steigernde Druck im arteriellen Gefässsystem zu Erweiterungen der Gefässe mit Ernährungsstörung ihrer Wandungen, zu aneurysmatischen Dilatationen, arteriellen Wallungen und gefährlichen Rupturen Veranlassung gibt, sowie embolische Vorgänge begünstigt werden. — Im Allgemeinen aber findet man, dass, wie dies schon in der Natur der Störungen gegeben ist, eine vollständige Compensation leichter bei den regurgitirenden, als bei den obstruirenden Klappenleiden erfolgen kann, und die Erfahrung lehrt, dass häufig Individuen mit selbst bedeutenden Insufficienzen der einen oder anderen Herzklappe im Genusse einer erträglichen Gesundheit sind, ja selbst oft schwerere körperliche Arbeiten zu verrichten im Stande sind, während durchschnittlich schon mässige Stenosen eines Ostiums von weit schlimmeren Folgezuständen begleitet werden.

§. 216. Ausser der eben erwähnten Compensation durch die Entwickelung einer secundären Hypertrophie muss noch einiger anderer Möglichkeiten gedacht werden, welche, wenn auch nicht so vollständig, wie jene, doch bis zu einem gewissen Grade die durch eine Klappenaffection gesetzten schädlichen Wirkungen auszugleichen im Stande sind. Hier dürfte zunächst die Regulation der bei Klappenfehlern so häufig bestehenden unrhythmischen und dabei meist auch unter kurzen und mehr oder minder unvollständigen Contractionen einhergehenden Herzbewegungen hervorzuheben sein (Insufficienz der Herzsystole oder Asystolie nach Beau). Es lässt sich wohl einsehen, dass die jenseits einer Ostienstenose gelegenen Herzabschnitte, wenn dieselben sich nur unvollständig zusammenziehen, selbst bei beschleunigter Action eine nur geringe Menge Blutes durch die verengte Stelle hindurch zu treiben im Stande sind. Wird dagegen durch Verlangsamung und Regulirung der Herzthätigkeit die Möglichkeit einer länger dauernden Systole gegeben, und gewinnt das Organ Zeit, sich vollständiger zusammenzuziehen, so vermögen die jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte, namentlich wenn dieselben bereits im Zustand der secundären Hypertrophie sich befinden, eine grössere Menge Blutes über die Stelle des Hindernisses hinweg zu treiben, als dies die wenn gleich frequenteren, aber dabei unvollständigen Contractionen zu thun im Stande waren. Eine solche Regulation der Herzbewegungen, deren compensatorische Bedeutung bereits von Blakiston mit besonderer Rücksicht auf die Stenosen des Aortaostiums in sehr präciser Weise hervorgehoben wurde, sehen wir bald durch die Einwirkung gewisser Medicamente (Digitalis), bald mehr in spontaner Weise erfolgen, wenn bei zweckmässiger Diät und Pflege der Kranken, sowie bei Beobachtung körperlicher und geistiger Ruhe die stürmischen Herzcontractionen in ein ruhigeres Geleise zurückkehren. Andererseits kann die Verlangsamung und Regulirung der unvollständigen Herzbewegungen bei Stenosen der Mitralis noch dadurch compensatorisch wirken, dass durch dieselbe auch die Dauer der Ventriculardiastole verlängert wird, und somit durch die stenotische Stelle eine grössere Menge Bluts in den linken Ventrikel gelangt, was besonders dann möglich sein wird, wenn eine bereits zu Stande gekommene Hypertrophie des rechten Ventrikels unterstützend mitwirkt. — Fernerhin dürfte noch eines anderen compensatorischen Vorgangs zu gedenken sein, welcher sich zwar nur bei den Ste-

nosen des linken venösen Ostiums zu ereignen vermag, dessen Möglichkeit mir aber einige Beobachtungen mit hinreichender Bestimmtheit erwiesen. Es scheint nämlich, dass bei einer bedeutenden Mitralstenose die bis auf eine gewisse Höhe gelangte Spannungszunahme im Venen- und Capillarapparate des Körpers auch eine Steigerung der Widerstände für das arterielle Stromgebiet zu setzen im Stande ist, und dass in Folge dieser sich mehrenden Spannung im Aortensystem der atrophische linke Ventrikel sich wieder zu vergrössern und zu erweitern strebt, und somit das Missverständniss der Spannung im Venen- und Arteriensystem bis zu einem gewissen Grade sich auszugleichen vermag. Gleichzeitig mit dieser wieder mehr und mehr zunehmenden Weite und Ausdehnung des linken Ventrikels scheint es zu einer spontanen Heilung der Mitralstenose in der Weise kommen zu können, dass sich der stenotische Ring, wenn derselbe nicht allzu fest und derb ist, allmälig ebenfalls erweitert und ausdehnt, wobei allerdings an die Stelle der sich vermindernden Stenose eine Insufficienz tritt, welche in ihren Folgen aber von ungleich geringerer Bedeutung erscheint. Dass auch ein längere Zeit hindurch bestehender Hydrops, in Folge eines durch ihn ausgeübten Drucks auf die Capillargefässe, die Spannungszunahme im arteriellen System zu steigern und somit obigen Vorgang bis zu einem gewissen Grade zu begünstigen im Stande ist, dürfte nicht zu bezweifeln sein, und ich habe in der That einige Fälle beobachtet, in welchen die Erscheinungen einer hochgradigen Mitralstenose allmälig an Intensität bedeutend abnahmen, und die Necropsie alsdann ein verhältnissmässig weites Mitralostium ergab, das selbst zwei Fingern den Durchgang gestattete, wobei aber die Verhältnisse in den gegenseitigen Verwachsungen der Klappen von der Art waren, dass noch an der Leiche auf die frühere Existenz einer Stenose mit hinreichender Sicherheit geschlossen werden konnte *). — Endlich scheint mir noch eine während des Bestehens hochgradiger Mitralstenosen sich nicht selten hinzugesellende relative Insufficienz der Tricuspidalis in gewisser Hinsicht von regulatorischer Bedeutung zu sein, insoferne dieselbe, da bei jeder Ventricularsystole jetzt ein Theil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den Vorhof und die Venen regurgitirt, den Grad der Spannung in den Gefässen des kleinen Kreislaufs zu vermindern im Stande ist. Allerdings aber wird andererseits durch denselben Vorgang für den grossen Venenkreislauf eine neue Störung hinzugefügt, indem die regurgitirende Blutwelle nothwendig den Abfluss des Venenblutes ins rechte Herz in noch stärkerem Maasse beeinträchtigt.

§. 217. Die hauptsächlichsten und augenfälligsten S t ö r u n g e n d e r p e r i p h e r i s c h e n C i r c u l a t i o n in Fällen, in denen die Compensation nicht oder in einem der Grösse des an der Klappe gesetzten mechanischen Hindernisses nicht entsprechenden Grade erfolgt, oder in denen die Compensation durch später hinzutretende Erkrankungen des Herzmuskels wieder vernichtet wird, erstrecken sich auf das Venensystem. Hierher gehören zunächst Ueberfüllungen der peripherischen Venen und des Capillarsystems, mit cyanotischer Färbung und livider Röthe vorzugsweise im Gesichte, an den Wangen, Lippen und sichtbaren Schleimhäuten, das Auftreten varicöser Ectasieen, am Häufigsten an den Mastdarmvenen, dann aber auch an innern Venengeflechten, endlich die venösen Hyperämieen

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857.

des Gehirns und seiner Hüllen, der Leber, Milz und Darmschleimhaut mit ihren weiteren Folgen, als welche namentlich chronisch entzündliche Processe und wassersüchtige Transsudationen zu erwähnen sind. Aber auch in dem arteriellen Abschnitte der Circulation treten die Folgen mangelnder oder unvollständiger Compensation, d. h. die reinen und unmittelbaren Wirkungen des Klappenfehlers, dem Beobachter in der Form eines kleinen, schwachen, unterdrückten Arterienpulses, kühler Extremitäten, arterieller Anämieen u. dgl. entgegen, und namentlich bei Insufficienz der Aortaklappen macht sich mitunter eine unverkennbare arterielle Anämie des Gehirns durch besonders in aufrechter Körperstellung leicht sich einstellende, ohnmachtartige Anfälle, Schwindel, Vergehen der Sinne u. dgl. in höchst gefahrdrohender Weise geltend. Die Erscheinungen gestörter Compensation zeigen sich übrigens bei den Verschiedenheiten in der Natur der einzelnen Herzleiden nicht immer genau in derselben Weise, und wir verweisen in dieser Beziehung auf die spezielle Darstellung der einzelnen Klappenfehler.

§. 218. Zu den wichtigsten, durch Herzfehler bedingten Alterationen des Gefässsystems gehören die so häufig erfolgenden Obturationen peripherischer Arterienäste durch von den veränderten Klappen sich loslösende Partikel (Embolie). Bei Erkrankungen der linksseitigen Herzklappen werden es Aeste des Aortasystems, bei Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen dagegen Aeste der Pulmonalarterie sein, welche von der embolischen Thrombose betroffen werden. Im Allgemeinen findet man die Embolie seltener bei der chronischen, als bei der acuten Endocarditis sich ereignen, was aus den Verschiedenheiten in den anatomischen Verhältnissen an den Klappen leicht begreiflich ist. Während fernerhin bei der acuten Endocarditis vorwiegend feine und breiartige Partikelchen in den Blutstrom gelangen, welche bis in die feinsten Gefässe vordringen, so dass hier die Erscheinungen der capillären Embolie diagnostisch von besonderer Bedeutung sind (§. 188, 196), sieht man dagegen bei der chronischen Endocarditis häufiger grössere Partikel von den Klappen sich ablösen, z. B. kalkige Concretionen, ältere Auflagerungen, bindegewebige Vegetationen u. dgl., so dass hier mit Vorliebe grössere Arterienstämme verstopft werden. Am Häufigsten scheinen die Embolen in die Arterienstämme der untern Extremitäten und zwar, wegen des geraderen Abgangs der linken Art. iliaca comm. von der Aorta, mit besonderer Vorliebe in jene der linken Unterextremität (Virchow) einzufahren, woselbst sie zu plötzlich auftretenden heftigen Schmerzen mit Pulslosigkeit, Pelzigsein, Blässe und Kälte, Bewegungslosigkeit und Livor des betreffenden Gliedes Veranlassung geben. Besteht die Verstopfung an einer Stelle, an der die Möglichkeit eines Collateralkreislaufs gegeben ist, so verlieren sich meist nach kurzer Zeit die genannten Symptome wieder; im gegentheiligen Falle kömmt es zu den Folgen des dauernd aufgehobenen arteriellen Zuflusses, welche hier meist in der Form des sog. trockenen Brandes oder der Mumification (Gangraena spontanea) uns entgegentreten. Sehr grosse Embolen sind selbst im Stande, die Abdominalaorta an der Stelle ihrer Theilung zu verstopfen und brandiges Absterben der beiden unteren Extremitäten zu bewirken. Nicht selten fahren die Pfröpfe auch in das System der einen oder andern Carotis und bedingen plötzliche Hemiplegie; am Häufigsten gelangen auch hier dieselben aus anatomischen Gründen in das linksseitige Gefäss und seine Aeste, indem die Art. carot. commun. sinistr. in mehr gerader Richtung von der Aorta abgeht, während die Art. anonyma einen ziemlich bedeutenden

Winkel mit dem Arcus Aortae bildet (Rühle). Auch hier wird es von dem zufälligen Sitze der Verstopfung abhängen, ob die Lähmung eine vorübergehende ist, oder ob sich als Folge dauernder Hemmung der arteriellen Zufuhr die gelbe Gehirnerweichung mit ihren Folgen entwickelt. Ausserdem hat die neuere Casuistik mehrere Fälle von embolischen Obliterationen der Art. mesenterica super. kennen gelehrt, mit secundären hämorhagischen Entzündungsprocessen im Bereiche der von dem verstopften Gefässe versorgten Abschnitte des Darmes und Mesenteriums (Virchow, Beckmann); ebenso hat man als die Ursache der bei chronischen Klappenfehlern so häufigen hämorhagischen keilförmigen Entzündungsheerde in Milz, Nieren u. dgl. in analoger Weise embolische Obliterationen der betreffenden Arterienäste erkannt.

§. 219. Es ist begreiflich, dass bei Herzleiden von nur einiger Massen erheblichen Graden secundäre Veränderungen am Respirationsapparat hervortreten werden, indem letzterer zwischen das rechte und linke Herz eingeschoben ist und somit zunächst von den durch ein Herzleiden gesetzten Störungen betroffen werden muss. Sehr gewöhnlich kömmt es zu Retardationen des Blutstromes und mechanischen Stauungen im kleinen Kreislauf, welche sich vorwiegend bei den Klappenkrankheiten des linken Herzens, und zwar in besonderem Grade bei den Mitralleiden entwickeln. Die in derartigen Fällen so häufig vorkommenden fettigen Degenerationen des rechten Herzens müssen, indem sie dessen Propulsivkraft herabsetzen, steigernd auf die innerhalb des Lungenkreislaufs bestehenden Stockungen einwirken. Als die natürlichste Folge hievon sehen wir in den entwickelteren Formen derartiger Klappenleiden dyspnoische Zustände sich einstellen, welche oft nur in leichteren Graden erst nach stärkeren Körperbewegungen und Aufregungen hervortreten, oft dagegen in permanenter Weise vorhanden sind und nicht selten durch gewisse Gelegenheitsursachen, oder selbst spontan sich zu den höchsten Graden der Orthopnöe und gefahrdrohenden Suffocation steigern. Die mechanische Ueberfüllung und Ausdehnung der Lungengefässe disponirt zu einer bald langsam, bald sehr acut sich ausbildenden ödematösen Infiltration des Lungenparenchyms, sowie zu capillären und gröberen Blutungen in dasselbe. So sehen wir, wie die Epithelzellen der Alveolen, indem das frei werdende Hämatin der wiederholt und in grosser Ausdehnung in die Lunge stattfindenden Capillärextravasate an dieselben tritt und in ihnen sich zu gelben, braunen und schwarzen Körnern verdichtet, zu grossen Pigmentzellen sich umwandeln, welche dem Lungenparenchym eine eigenthümlich braune oder rothbraune Farbe verleihen, und welche, wenn gleichzeitig eine ödematöse Infiltration denselben sich beimengt, zu der Entstehung des braunen Lungenödems führen. Fanden dagegen gleichzeitig an den Epithelien entzündliche Reizungen und Wucherungen statt, durch welche das Parenchym sich mehr oder minder verdichtete, so sehen wir die Entstehung der braunen Lungeninduration oder Pigmentinduration erfolgen. Bei der Zerreissung grösserer Gefässäste bilden sich grössere hämorhagische Knoten innerhalb des Lungenparenchyms, sog. hämorhagische Infarcte, welche sich bei Lebzeiten meist durch das Auftreten rein blutiger Sputa verrathen, und welche, wenn sie auch nur in seltenen Fällen durch die Menge des in die Bronchien sich ergiessenden Blutes directe Gefahren mit sich bringen, doch in so ferne von grösster Wichtigkeit sind, als sie in ulcerativen und gangränösen Zerfall übergehen oder bei oberflächlichem Sitze zu der Entstehung einer ausgebreiteten Pleuritis Veranlassung werden können. Eine in Folge der Drucksteige-

rung im kleinen Kreislauf häufig entstehende fettige Degeneration der Lungengefässwandungen begünstigt die Ruptur und die Bildung der Infarcte (Dittrich). Ausserdem prädisponirt die bei Klappenleiden bestehende Lungenhyperämie zu pneumonischen, meist catarrhalischen Infiltrationen des Parenchyms, durch welche nicht selten zunächst der tödtliche Ausgang bedingt wird; ebenso ist dieselbe als die Erregerin der so gewöhnlich die Klappenfehler begleitenden chronischen Bronchialcatarrhe zu betrachten, welche ihrerseits wieder die dyspnoischen und venöshyperämischen Zustände in wesentlichem Grade steigern. Als Folge solcher chronischen Bronchialcatarrhe können in gleicher Weise, wie bei den unabhängig von Herzleiden bestehenden chronischen Bronchitiden, secundäre emphysematöse Veränderungen des Lungenparenchyms sich hinzugesellen. — Ausser den bisher genannten Momenten wäre endlich noch des mechanischen Druckes zu gedenken, welchen das vergrösserte Herz auf die Respirationsorgane auszuüben im Stande ist. Allerdings erreicht die Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei Klappenfehlern nur in den seltensten Fällen einen solchen Grad, dass durch den Druck desselben auf das umgebende Lungenparenchym eine wesentliche Störung der Respiration erfolgte. Dagegen ist einer anderen Art der mechanischen Druckwirkung zu gedenken, nämlich einer durch den erweiterten linken Vorhof verursachten Compression des linken Hauptbronchus. King (1838) scheint zuerst hierauf hingewiesen zu haben und erzählt 4 Fälle, in denen die Section eine etwa die Hälfte des Lumens vernichtende Compression des linken Bronchus durch den dilatirten linken Vorhof nachwies. Ich selbst habe schon im Jahre 1850 an einem mit hochgradiger Mitralstenose und starker Herzerweiterung behafteten jungen Mädchen eine Compression des linken Bronchus durch das Herz bei Lebzeiten diagnostizirt, und zwar mit Berücksichtigung eines über die ganze linke Thoraxhälfte verbreiteten, auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmbaren, lauten, schnurrenden, bei der In- wie Exspiration hörbaren Athmungsgeräusches, welches mit seiner grössten Intensität links neben der Wirbelsäule in der Gegend der Lungenwurzel constant Jahre lang hindurch bis zum Tode hörbar war. Die von Virchow 1854 vorgenommene Section bestätigte die Diagnose, und zeigte, dass der linke Hauptbronchus in der That durch den enorm erweiterten linken Vorhof ausserordentlich zusammengedrückt war, so dass nur noch ein kleines, schmales Lumen restirte, und dass auch noch die nächsten Verzweigungen der grösseren Bronchien an der Compression Theil nahmen *).

§. 220. Nicht minder wichtig, als die secundären Veränderungen der Respirationsorgane, sind die Rückwirkungen der chronischen Klappenkrankheiten auf die Organe der Digestion. Die hier in Betracht kommenden Veränderungen finden sich in verschiedenen Graden, je nachdem durch das bestehende Herzleiden eine mehr oder minder bedeutende Verlangsamung und Stauung im venösen Stromgebiete gegeben ist. Indem die Entleerung des Lebervenenblutes beeinträchtigt wird, entwickeln sich venöse Hyperämieen und Anschwellungen der Leber; die Stauung setzt sich rückwärts auf die den Pfortaderstamm zusammensetzenden Gefässe fort, und wir finden demnach häufig gleichzeitige hyperämische Anschwellungen der Milz, Ueberfüllungen der Venen des Me-

*) Vergl. M. Wahl, ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Dissert. Würzburg 1857. S. 23.

senteriums und des Netzes, passive Hyperämieen der Schleimhaut des Magens und Darmcanals, welche sich, begünstigt durch die Darmcontractionen, nicht selten bis zu hämorhagischen Zuständen steigern. In vielen Fällen lassen sich die hyperämischen Anschwellungen der grossen abdominellen Drüsen bei Lebzeiten durch die Percussion, nicht selten auch durch die Palpation mit hinreichender Sicherheit nachweisen, und auch das subjective Gefühl von Völle und drückender Spannung in den Hypochondrien, sowie ein oft schon durch leichten Druck in der epigastrischen Gegend zu erzeugender empfindlicher Schmerz resultiren aus gleicher Quelle. Die habituelle Hyperämie der Schleimhaut des Digestionscanals disponirt zur Entwickelung chronischer Catarrhe, welche die Entstehung der mannigfaltigsten Störungen in der Verdauung und Chylusbereitung erklären; andererseits muss die durch erstere gesetzte Anomalie des Pfortaderblutes, auch abgesehen von der mechanischen Behinderung der Bewegung desselben durch die Leber, zu anomalen Verhältnissen in der Bildung der Galle führen, so dass auch von dieser Seite her sich ein weiteres erklärendes Moment für die Störungen der Digestion, Ernährung und Blutbereitung ergibt. Die auf der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes sich entwickelnden chronischen Catarrhe gehen selten mit bedeutenderen flüssigen Exsudatmengen einher, so dass sich dieselben nur selten durch diarrhoische Entleerungen äussern, dagegen gerade im Gegentheil mehr zu Retardationen des Stuhls führen, wobei auch die hemmenden Einwirkungen einer anomal beschaffenen Galle auf die Darmbewegungen in Anschlag zu bringen sind. Von grosser Wichtigkeit aber und von wesentlichem Einfluss auf die Vorgänge der Ernährung sind die bei lange dauernden und bedeutenderen Stauungen in der Leber und Milz sich entwickelnden, chronisch entzündlichen Processe, welche zu reichlicher Vermehrung des bindegewebigen Stromas führen. Die vergrösserte Milz zeigt sich alsdann von bedeutender Härte und Derbheit, auf dem Durchschnitt ist die feste, glänzende und dunkelrothe Pulpe von einem dichten und feinmaschigen Balkengewebe durchzogen; nicht selten bestehen gleichzeitige Verdickungen und chronisch entzündliche Processe an der Kapsel, nebst Adhärenzen und festeren Verwachsungen des Organes mit dem Diaphragma und andern benachbarten Theilen. In ähnlicher Weise stellt sich der Process in der Leber dar und führt hier in seinem weiteren Verlaufe mitunter selbst zu den höheren Graden der cirrhotischen Verdichtung und Schrumpfung, wobei sich die portale Stauung selbst bis zur Entstehung eines bedeutenderen Ascites steigern kann. In anderen Fällen dagegen kömmt es an letzterem Organe zu jenen Formen der Veränderung, welche man als einfache und atrophische Muskatnussleber bezeichnet hat. Erstere ist lediglich Folge einer vorwiegenden Blutüberfüllung der centralen Lebervenenästchen eines jeden einzelnen Acinus; letztere entsteht dann, wenn die Leberzellen in der nächsten Umgebung der erweiterten Lebervenenstämmchen im Centrum der Acini durch den andauernden Druck bei zunehmender Stauung atrophiren, wobei zuletzt ein rothes, lockeres, gefässreiches Bindegewebe zurückbleibt, welches einsinkt und so eine Art von granulirtem Zustand mit immer zunehmender Verkleinerung des Organes zurücklässt (Virchow). Endlich wäre noch der nicht selten sich hinzugesellenden Catarrhe der Gallenwege zu erwähnen, welche in gleicher Ursache, wie die Catarrhe der Darmschleimhaut begründet sind, und durch welche mitunter bis zu einem solchen Grade die Entleerung der meist mit schleimigen Bestandtheilen untermengten, mehr oder minder zähen und dicken Galle beeinträchtigt wird, dass sich deutlich ein icterisches Colorit der Hautdecken entwickelt,

welches mit einer oft gleichzeitig vorhandenen lividen Färbung derselben namentlich im Gesichte zu einem eigenthümlich schmutzig-gelben, bläulichgelben Teint sich vermischt.

§. 221. Es lässt sich schon vom theoretischen Gesichtspunkte aus mit grösster Bestimmtheit annehmen, dass bei den höheren Graden der Erkrankung eines so wesentlichen Organes, wie des Herzens, secundäre Veränderungen der Blutmasse selbst hervortreten müssen, welche theils als die nächsten Folgen der mechanischen Circulationshindernisse, theils als die Effecte der verschiedenen, vorhin berührten consecutiven Störungen in den für die Digestion und Hämatopoëse so wichtigen Organen des Unterleibes aufzufassen sind. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass bei Klappenfehlern höheren Grades in Folge der Verlangsamung des Blutstromes durch das Capillargebiet der Lungen die gesammte Blutmasse einen vorwiegend venösen Character gewinnen wird, wenn auch allerdings dieselbe nicht, wie man glaubte, zur Erklärung des so häufig bestehenden cyanotischen Aussehens ausreicht, sondern hiezu vielmehr immer eine gleichzeitige Ueberfüllung der venösen Gefässe, also das mechanische Moment der passiven Blutstauung, vorwiegend in Anschlag gebracht werden muss. Oft aber sieht man im Verlaufe chronischer Herzkrankheiten einen Zustand des Blutes sich entwickeln, welcher den Kranken einen Habitus verleiht, der sehr an den bei chlorotischen Individuen sich vorfindenden erinnert. Die trotz eines leicht cyanotischen Anflugs der Lippen und Wangen doch deutlich erkennbare Blässe der übrigen Körperoberfläche, der pastöse, leucophlegmatische Habitus lassen auf einen ähnlichen Zustand der Blutmischung schliessen, wie derselbe eben in den höhern Graden der Chlorose sich ausbildet, und wofür in den spärlich vorliegenden Materialien, wie in einzelnen Blutanalysen von Becquerel und Rodier, directe Anhaltspunkte gegeben sind. In der That scheint es auch kaum anders möglich zu sein, als dass die in den späteren Stadien chronischer Klappenleiden sich hinzugesellenden Erkrankungen und Functionsstörungen der grossen, innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Drüsen, unter denen die Milz in erster Reihe steht, in der Art störend auf die Blutmischung einwirken, dass die rothen Blutkörperchen unter die normale Ziffer sinken; andererseits werden auch die für die Blutbildung und namentlich den normalen Gehalt an Albumin so wichtigen Functionen der Digestion und Resorption in Folge der so häufigen secundären chronischen Magen- und Darmkatarrhe in einer Weise gestört werden müssen, welche hinreichend die Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen zu erklären vermag. So sehen wir auch in der That häufig genug gegen das Ende der Krankheit hin einen Zustand von Hypalbuminose und Hydrämie sich entwickeln, welcher, auch abgesehen von den mechanischen Ueberfüllungen der venösen Gefässe, das Zustandekommen hydropischer Transsudate und ödematöser Infiltrationen begünstigt, und welcher häufig genug durch complicirende Nierenstörungen (Albuminurie) oder hämorhagische Vorgänge gesteigert wird. Eben in jener Störung der digestiven hämopoëtischen Functionen ist auch der Grund für die in den späteren Stadien der Krankheit sich so häufig entwickelnden Zustände von allgemeiner Abmagerung und Cachexie (Andral's Cachexie cardiaque) gegeben, durch welche eine neue Disposition für die Entstehung fataler Zwischenfälle bedingt ist (Hypostasen, Oedeme etc.). Dass endlich das abnorm zusammengesetzte Blut seinerseits wieder eine abnorme Zusammensetzung der für die einzelnen Functionen so wichtigen Secrete bedingen wird, lässt sich a priori nicht bezweifeln, wenn wir auch noch nicht im Stande sind, den

inneren causalen Zusammenhang in dieser complicirten Kette organischer, in steter Wechselbeziehung stehender Vorgänge spezieller zu verfolgen. — Was endlich die bei Klappenfehlern nicht selten vorkommende Neigung zu Blutungen, zu hämorhagischen Exsudaten und Transsudaten anlangt, so mögen dieselben, insoferne sie auf das Bestehen einer grösseren Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Gefässe deuten, allerdings zum Theil in einer feineren Anomalie in der Ernährung der Gefässwandungen durch ein in seinen Mischungsverhältnissen alterirtes Blut ihre Erklärung finden. Häufiger aber sind es die in solchen Fällen bestehenden, mit oder ohne gröbere Ernährungsstörungen der Wandungen (Fettdegenerationen) einhergehenden Erweiterungen der Gefässe, welche diese hämorhagischen Dispositionen zunächst bedingen, und welche mehr auf gesteigerte, intravasculäre Druckverhältnisse, also mehr auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen sind; letztere können bald mehr passiver Natur, bald in einer gesteigerten Triebkraft des linken Ventrikels begründet sein, Verhältnisse, welche sich je nach der speziellen Form des Leidens in verschiedener Weise vorfinden können. Eine Art scorbutischer Blutbeschaffenheit aber, deren Existenz überhaupt in Frage steht, bei Herzkrankheiten aus solchen hämorhagischen Dispositionen ableiten zu wollen, ist völlig unstatthaft.

§. 222. Jenes Secret, dessen Zusammensetzung bei Herzkrankheiten einiger Maassen näher gekannt ist und bei der Leichtigkeit der Gewinnung auch leichter erforscht werden konnte, ist der Harn, und es stehen sowohl die qualitativen wie quantitativen Anomalieen desselben in nächstem Zusammenhang mit den Veränderungen, welche die Nieren und deren Gefässsystem bei den verschiedenen Klappenfehlern erleiden. Da wir die meisten Klappenfehler darin mit einander übereinstimmen gesehen haben, dass sie den Druck im Arteriensystem vermindern, jenen im Venensystem steigern, so dürften zunächst die Wirkungen zu berücksichtigen sein, welche die Spannungszustände des Aorten-, sowie des Venensystems auf die Menge der Harnsecretion äussern. Was zuerst das Aortensystem anlangt, so haben die Versuche von Goll gezeigt, dass mit der Abnahme des Druckes in demselben auch die Menge des abgeschiedenen Harns entsprechend fällt, und zwar die Menge des Wassers in einem stärkeren Verhältnisse, als die der festen Bestandtheile, so dass in dem quantitativ verminderten Harn der Procentgehalt an letzteren zunimmt, der Harn somit concentrirter wird. Diesen experimentellen Ergebnissen entsprechend zeigt uns in der That die Beobachtung am Krankenbette bei solchen Herzaffectionen, bei denen die Spannung im Arteriensystem abnimmt, z. B. bei bedeutenden, eine Compensation nicht gestattenden Mitralstenosen, eine bedeutende Verminderung der Secretion des Harns, ein abnorm hohes specifisches Gewicht und dunklere Färbung desselben, nicht selten in Folge der bedeutenderen Concentration eine spontane Abscheidung von harnsauren Salzen beim Erkalten. Da wir aber gesehen haben, dass bei den meisten Klappenaffectionen, entsprechend der Abnahme des Druckes im Arteriensystem, der Druck im Venensystem sich steigert, so werden wir häufig gleichzeitig jene Aenderungen des Harnes finden, welche man bei gesteigertem Druck in den Nierenvenen durch die experimentelle Forschung constatirte. Hier ist vor Allem ein gewisser Grad von Albuminurie zu nennen, mitunter in Folge capillärer Hämorhagieen mit allerdings nur microscopisch nachweisbaren Blutextravasaten untermengt (G. H. Meyer, Robinson, Frerichs, Beckmann), welche erstere, wenn sie in höheren Graden und auf eine längere Dauer sich findet, nothwendig und wesentlich zur Verschlechterung der Ernährung, sowie zur endlichen Entwickelung einer

hydrämischen Blutmischung mit ihren Consequenzen beitragen muss. Uebrigens werden die Wirkungen einer verminderten Spannung im Aortenund einer gesteigerten Spannung im Venensystem nicht immer gleichzeitig und in gleichem Schritte miteinander am Harn in der angegebenen Weise hervortreten, sondern oft sieht man die ersteren eine gewisse Zeit allein bestehen, bis es erst später auch zur Ausscheidung des Albumins kömmt. Es lehrt das Experiment, wie die klinische Erfahrung, dass ein Grad von Spannungsverminderung im Aortensystem, welcher selbst eine beträchtliche Abnahme der Harnmenge bewirkt, vorhanden sein kann, bevor die Spannungszunahme im Venensystem gross genug ist, um eine Eiweissausscheidung zu bewirken. Allerdings fehlen die beschriebenen Anomalieen des Harns dann, wenn die Natur des Falles eine vollständige Compensation gestattet (§. 215), oder es verschwinden dieselben wieder mehr oder minder, wenn Störungen, welche die Compensation beeinträchtigten, glücklich wieder beseitigt werden konnten. Da eine vollständige Compensation leichter bei Aortaklappenleiden als bei Mitralleiden möglich ist, so finden sich auch die beschriebenen Anomalieen des Harns seltener bei jenen, als bei diesen.

§. 223. Die anatomischen Veränderungen, welche die Nieren bei Herzfehlern erleiden, lassen sich als die Wirkungen der passiven Hyperämie und venösen Anschoppung erkennen. Die Nieren zeigen sich bald mehr, bald weniger vergrössert, und sind auf dem Durchschnitt von dunkler, venöser Färbung. Häufig kömmt es schon in diesem Stadium einfacher venöser Hyperämie zu leichten Reizzuständen an den Pyramiden, zu Wucherung der die geraden Harncanälchen auskleidenden Epithelien und zur Bildung bald derber, bald zarter gallertiger Cylinder in ersteren. Diese epithelialen Wucherungen, welche meist in besonderem Grade an dem unteren Abschnitte der Pyramiden vor sich gehen, können eine solche Höhe erreichen, dass die Papillen eine graue Färbung annehmen und bei Druck den Inhalt ihrer Canälchen in Form einer trüben, grauweissen, pyoiden Flüssigkeit entleeren (pyramidale und papilläre Nierenkatarrhe). Bei längerer Dauer der venösen Hyperämie kommt es übrigens auch in den Nieren, ähnlich wie in Leber und Milz, zu chronischen Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes; die Nieren zeigen sich alsdann wohl noch gleichmässig dunkel geröthet, sind aber kleiner, derber und fester geworden; ihre Oberfläche ist meist glatt, mitunter allerdings auch grobhöckerig, jedoch erreicht der Process hier nie jene Grade, dass eine eigentliche Atrophie der Rindensubstanz die Folge wäre, wie man dies bei den zur granulirten Niere führenden Formen der chronischen degenerativen Nephritis zu sehen gewohnt ist. Auch die Pyramiden werden fester und härter, besonders auch die Papillen werden in Folge ausgebreiteter Stromawucherungen ungewöhnlich derb und homogen, bekommen ein weissliches Aussehen und einen sehnigen Habitus, und zeigen sich nicht selten mit Kalkinfarcten durchsetzt. — Im Bereiche der ableitenden Harnwege gibt sich die passive Stauung durch Injection der venösen Gefässe der Schleimhäute, durch hämorhoidale Ectasieen der Venengeflechte am Blasenhalse und an den Samensträngen zu erkennen; nicht selten entwickeln sich auch wirkliche Schleimhautkatarrhe mit schleimigen und schleimig-eiterigen Absonderungen. Bei Weibern finden sich ausserdem auch an den Genitalapparaten die Wirkungen passiver Blutanschoppungen, wie chronische Infarcte des Uterus, Ectasieen der die innern Geschlechtsorgane begleitenden Plexus, chronische Katarrhe der Tuben-, Uterus- und Vaginalschleimhaut mit ha-

bituellen leukorhoischen, mitunter hämorhagischen Absonderungen, profusen Menorhagieen und pseudo-menstrualen Blutungen.

§. 224. Endlich wäre noch der Wirkungen zu gedenken, welche die chronischen Klappenleiden auf das Gehirn- und Nervensystem überhaupt auszuüben im Stande sind, und welche, seit man von der Meinung zurückgekommen ist, dass der Blutgehalt innerhalb des Schädelgehäuses stets ein constanter sei, nicht mehr in Frage gestellt werden können. Die meisten hierher sich beziehenden Störungen sind bedingt durch die passive Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, als deren Folgen namentlich chronische Oedeme und Ansammlung seröser Ergiessungen in den Seitenventrikeln hervorzuheben sind. Nicht selten gesellen sich wirkliche Ernährungsstörungen und chronische Entzündungsprocesse des Ependyma und der Gehirnhäute, Trübungen oder selbst stärkere Verdickungen der Pia mater u. s. w. hinzu. Daher finden sich bei derartigen Kranken so häufig die Zeichen hyperämischen Hirndrucks und chronischer cerebraler Reizungszustände, wie dumpfer Kopfschmerz, Schwindel, Torpor, Ohrensausen u. dgl. Da mit dem durch das Herzleiden gestörten Abflusse des Venenblutes gleichzeitig eine Verminderung in der Menge des zuströmenden arteriellen Blutes verbunden ist, z. B. bei Mitralstenosen, so könnten die genannten functionellen Störungen auch zum Theil als die Folgen eben des verminderten Gehaltes des Gehirns an arteriellem Blute und der dadurch beeinträchtigten Vorgänge des Stoffwechsels betrachtet werden. Uebrigens treten uns die Symptome derartiger Ernährungsstörungen der Gehirnsubstanz nur selten in der Form einer bestimmten und ausgesprochenen Geisteskrankheit oder allgemeiner Krampfformen entgegen, und Fälle, in denen durch das Klappenleiden Anfälle von Manie, Wahnsinn, Tobsucht, Epilepsie u. dgl. bedingt wären, gehören zu den grössten Seltenheiten. Doch existiren hiefür allerdings unzweifelhafte Belege in der Literatur, z. B. der bemerkenswerthe, von Ziehl beschriebene Fall, in welchem ein an Insufficienz und Stenose der Aortaklappen, sowie an Stenose der Mitralis Leidender von cataleptischen und epileptischen Anfällen mit Manie und Hallucinationen befallen wurde, welche sich jedesmal unter eigenthümlichen Sensationen in der Herzgegend und stürmischen Herzpalpitationen einleiteten. Dagegen scheint es bei gewissen Herzkrankheiten nicht selten zu ohnmachtartigen Zufällen zu kommen, welche in einer ungenügenden Zuströmung arteriellen Blutes zum Gehirn ihre Begründung finden dürften. Ein auffallendes hierher gehöriges Beispiel beobachtete ich bei einer an Insufficienz der Aortaklappen leidenden Frau, welche nur in horizontaler Körperlage sich wohl fühlte, dagegen jedesmal bei sitzender oder aufrechter Körperstellung von Vergehen der Sinne, Schwarzwerden vor den Augen, Ohrensausen, Schwindel und ohnmachtartigen Zuständen befallen wurde. — Des Auftretens halbseitiger Körperlähmungen in Folge embolischer Thrombose der Gehirnarterien und ihrer consecutiven Ernährungsstörungen (Erweichung) wurde bereits §. 218 gedacht; ebenso dürfte der mitunter bei Herzkrankheiten eintretenden Hemiplegieen in Folge wirklicher Gehirnblutungen hier zu erwähnen sein.

§. 225. Die Thatsache, dass man nicht selten Herzkranke plötzlich oder unter den Erscheinungen einer rasch auftretenden Asphyxie sterben sieht, ohne dass sich in der Leiche ein erklärendes Moment für die Raschheit des Todes erkennen liesse, dürfte wohl der Vermuthung Raum geben, dass hier der Tod vom Nervensystem aus durch eine plötzliche Lähmung wichtiger Centren erfolgt sei. Da die meisten Herzleiden einestheils eine

Verminderung der arteriellen Zuströmung zum Gehirn, anderntheils eine Störung im venösen Abfluss aus demselben bedingen, so könnte man fragen, ob es mehr die arterielle Ischämie wäre, welche die plötzliche Lähmung wichtiger, etwa im verlängerten Marke gelegener Provinzen des Nervensystems bedingte, oder ob nicht vielmehr der schädliche Reiz oder Druck des retinirten, an Kohlensäure reichen, venösen Blutes auf irgend eine Weise das plötzliche Aufhören der Lebensthätigkeiten veranlasste. Die erstere Möglichkeit einer plötzlich sistirten Ernährung und Function des Gehirns durch ungenügende Zuströmung arteriellen Blutes lässt sich bei Herzkranken kaum bezweifeln, ebensowenig aber kann auch die zweite Möglichkeit in Abrede gestellt werden; nur mag es in einem gegebenen Falle, wenn man z. B. an bedeutende Mitralstenosen denkt, oft schwierig sein, den Antheil des einen oder andern Momentes an dem Eintritt des Todes zu bestimmen. Die Erscheinungen, unter denen man namentlich mit hochgradigen Mitralstenosen behaftete Herzkranke mitunter plötzlich dahinsterben sieht, gleichen oft vollkommen jenen, welche bei plötzlicher Unterbrechung des Lungenkreislaufs durch in die Lungenarterie einfahrende Pfröpfe beobachtet werden (tetanische Streckung des Körpers, Retardation der Respiration, Kälte und Livor, Erweiterung der Pupillen), ohne dass aber die Necropsie einen Embolus ergibt. Die Vermuthung liegt nahe, dass in solchen Fällen der Tod ebenso, wie bei der pulmonalen Embolie, durch eine plötzliche Herzlähmung erfolgte, welche, wenn nicht durch Paralyse des verlängerten Markes in Folge cerebraler Ischämie, so doch sehr wohl durch eine rasch gesetzte Hemmung der Circulation in den Kranzgefässen des Herzens, resp. durch den Mangel an strömendem, arteriellem, ernährendem Blute in letzterem, entstanden sein konnte. Bleibt es schon an sich immer schwierig, die Diagnose einer Herzlähmung an der Leiche mit Sicherheit zu stellen, da, wie man weiss, die Todtenstarre das erschlaffte Herz zur Verkleinerung bringen kann, so würde es, selbst wenn sich die Paralyse auch demonstriren liesse, doch immer sehr gewagt bleiben, den Grund derselben für den einzelnen Fall spezieller angeben zu wollen. War es etwa im gegebenen Falle eine rasche Steigerung der cerebralen Ischämie, vielleicht bedingt durch einige, in besonderem Grade ungenügende und unvollständige Herzcontractionen, welche einen plötzlichen Nachlass der Respirationsbewegungen setzte, so dass jetzt nur venöses Blut in's linke Herz und von da in die Kranzarterien strömte, und dadurch die plötzliche Herzparalyse entstand? Oder war es vielmehr eine durch das im Gehirn angehäufte venöse Blut sich plötzlich geltend machende Reizung an den cerebralen Vagusenden, welche die Lähmung des Herzens bedingte, etwa, wie man nach Brown-Sequard's Versuchen annehmen könnte, durch Vermittelung einer durch den Vagusreiz gesetzten Contraction der Herzgefässe und des dadurch gehemmten Einströmens arteriellen Blutes in die Kranzarterien? Oder konnte endlich nicht ebenso gut auch ganz unabhängig vom Nervensystem ein wegen etwa gleichzeitiger, z. B. fettiger Degeneration des Herzfleisches rasch eintretender Nachlass in der Energie der Herzcontractionen die Hemmung im Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen, und damit auch aus den Kranzvenen bedingen? Konnte nicht durch diese Ueberfüllung der Kranzvenen auch das Einströmen einer genügenden Menge Blutes in die Kranzarterien bis zu einem solchen Grade behindert werden, dass die Herzlähmung und der rasche Tod erfolgen musste? Man sieht, mancherlei Möglichkeiten sind gegeben, durch welche bei Herzkrankheiten die tödtliche Asphyxie in rascher und unerwarteter Weise geschehen kann; bei der gegenseitigen Wechselbeziehung und Abhängigkeit der Functionen des Herzens von jenen

des Gehirns und umgekehrt ist es aber in den einzelnen Fällen kaum zu bestimmen möglich, von welcher Seite her der nächste Anstoss zum Zustandekommen der tödtlichen Wirkung erfolgte.

§. 226. Als einer der bedeutungsvollsten Folgezustände chronischer Klappenleiden ist schliesslich der Hydrops zu erwähnen. Derselbe beginnt in den meisten Fällen in der Umgebung der Knöchel und des Fussrückens, schreitet bei Zunahme der venösen Stauung höher herauf auf die unteren Extremitäten, auf das schlaffe Unterhautzellgewebe der äusseren Genitalien fort, oder steigert sich schliesslich selbst bis zu einem allgemeinen Anasarca. So lange das Oedem der Beine noch nicht die höheren Grade erreicht hat, ist dasselbe vorübergehend, meist des Morgens beim Erwachen verschwunden, wenn durch die horizontale Körperlage der Rückfluss des Venenblutes aus den Beinen und somit die Resorption des Wassers begünstigt war, stellt sich dagegen in aufrechter Körperstellung wieder ein, indem die mechanische Senkung des Blutes die Transsudation begünstigt. Hat aber der Hydrops höhere Grade erreicht, so bleibt derselbe auf längere Zeit oder selbst bis zum tödtlichen Ende stationär. Gleichzeitig mit diesen höheren Graden der äussern Wassersucht entwickeln sich nicht selten auch hydropische Ergüsse in innere Cavitäten und Gewebe, welche zum Theil schon bei Lebzeiten durch die Untersuchung erkannt, zum Theil erst nach dem Tode aufgefunden werden können (Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, hydropische Ergüsse in das Gewebe der Pia mater, in das Gehirn und die Seitenventrikel, Glottisödeme, Oedem der Gallenblasenwände und der Darmwandungen, ödematöse Infiltrationen der Appendices epiploicae, sowie innerer pathologischer Bindegewebsadhäsionen u. s. w.). Bei hohen Graden der durch das Anasarca gesetzten Spannung kömmt es nicht selten zu blasenartigen Erhebungen der Epidermis, besonders an den untern Extremitäten, oder zu spontanen Einrissen und Sprüngen in der Haut, so dass das angesammelte Serum in reichlichen Mengen aussickert. Mitunter vermindert sich durch ein derartiges Ereigniss wesentlich der vorher bestandene Grad der Spannung; oft aber entwickeln sich von diesen Stellen aus pseudoerysipelatöse Entzündungen und schlecht aussehende, diphtheritische oder gangränescirende Processe, und beschleunigen dieselben oftmals den tödtlichen Ausgang. Als Ursache des Hydrops bei Klappenleiden muss nothwendiger Weise die Hemmung des venösen Stromes und die Stauung des Blutes in den feinen Venenwurzeln und Capillaren betrachtet werden; begünstigt wird dessen Entstehung durch eine hydrämische Beschaffenheit des Blutes, wie solche durch hinzugetretene Blutungen, Verdauungsstörungen, complicirende Albuminurieen u. s. w. im Verlaufe schwerer Klappenleiden häufig genug sich entwickelt (§. 221). Immer aber deutet der zu Klappenleiden sich hinzugesellende Hydrops auf eine nicht zu Stande gekommene oder unvollständige und gestörte Compensation. Gelingt es, letztere wieder herzustellen, so ist darin das beste Mittel gegeben, den Hydrops in dauernder Weise wieder zu beseitigen; im gegentheiligen Falle sehen wir oft in demselben die nächste Ursache des lethalen Endes gegeben. Immerhin aber dürften auch leichtere Ernährungsstörungen der Capillarwandungen in Folge des lange Zeit gesteigerten intravasculären Drucks als begünstigende Momente für die Entstehung der wassersüchtigen Ausscheidungen anzunehmen sein. Dass übrigens auch die Lymphgefässe für die Entstehung des Hydrops bei Herzkrankheiten berücksichtigt werden müssen, scheint nicht zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass dieselbe mechanische Ursache, welche die Cir-

culation innerhalb des Venensystems hemmt, nothwendiger Weise auch den Abfluss der Lymphe aus dem in die Vena subclavia einmündenden Ductus thorac. beeinträchtigen muss, und es werden eben dadurch die Lymphgefässe um so weniger geeignet sein, die in die Gewebe transsudirte hydropische Flüssigkeit in genügender Weise wieder abzuführen. Vielleicht dürften auch die in den späteren Stadien von Herzleiden sich entwickelnden Störungen der gesammten Ernährung und Blutbildung eben in diesem mechanischen Momente der Verlangsamung des Lymphstromes und in der dadurch gestörten Chylusresorption wenigstens theilweise begründet sein.

§. 227. Wenn wir nach dieser allgemeinen Darstellung der Wirkungen, welche chronische Klappenfehler auf den Organismus zu äussern im Stande sind, auf die Frage zurückkommen, wodurch der den verschiedenen Klappenleiden zu Grunde liegende Process der chronischen Endocarditis bei Lebzeiten diagnostizirt werden könne, so müssen wir darauf antworten, dass letzterer an sich durch bestimmte Zeichen nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, wenn nicht durch denselben gewisse Veränderungen an den Klappen und Ostien des Herzens gesetzt wurden. Nur durch die Erkennung einer an den Klappen bestehenden Functionsstörung und deren Rückwirkungen auf die Grösse und Form des Herzens sind wir im Stande, den Process der chronischen Endocarditis zu erschliessen. Es führt uns dies somit zu der genaueren Darstellung der einzelnen Formen, unter denen uns die Klappenfehler entgegentreten, sowie zu der speziellen Betrachtung ihrer Symptome und pathologischen Wirkungen.

A. DIE KLAPPENKRANKHEITEN DES LINKEN HERZENS.

Die Insufficienz der Mitralklappe.

§. 228. Als Insufficienz oder Incontinenz der Mitralis bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die genannte Klappe schlussunfähig geworden ist, so dass bei jeder Ventricularsystole ein grösserer oder kleinerer Theil Blutes wieder in den Vorhof zurückströmt. Dieselbe kann durch die verschiedensten Veränderungen an den Klappenzipfeln, Sehnenfäden oder Papillarmuskeln bedingt sein, die Klappenzipfel können in Folge der endocarditischen Gewebsschwellung und nachfolgenden Retraction verdickt, geschrumpft, verkürzt sein, oder es ist die untere Klappenfläche durch den entzündlichen Process mit der Innenwand des Ventrikels verwachsen (selten), oder es ist eine oder die andere Klappe perforirt oder theilweise an ihrer Ursprungsstelle losgerissen. Die Chordae tendineae geben am häufigsten Veranlassung zur Insufficienz, indem sie mit einander verwachsen, sich verdicken und verkürzen, oder indem sie abgerissen werden, so dass alsdann die Klappe in grösserer oder geringerer Ausdehnung bei der Ventricularsystole gegen den Vorhof umschlägt. Uebrigens kann auch ohne den endocarditischen Process eine Insufficienz oder Incontinenz der Mitralklappe zu Stande kommen, nämlich durch Krankheiten der Papillarmuskeln, wie Zerreissung, Schrumpfung und fettige Degenerationen derselben, von denen sich allerdings die beiden letzten Veränderungen häufig in Verbindung mit dem chronisch endocarditischen Processe vorfinden.

§. 229. Der Grad der durch die bestehende Veränderung an dem Klappenapparate gesetzten Insufficienz und die Grösse der regurgitirenden Blutmenge bedingt auch den Grad der consecutiven Veränderungen. Durch die bei jeder Systole stattfindende Regurgitation des Blutes in den linken Vorhof wird letzterer allmälig dilatirt und mit Blut überfüllt. Indem dies unter dem starken Druck des sich contrahirenden linken Ventrikels geschieht, sehen wir an der endocardialen Auskleidung des linken Vorhofs meist eine chronische Wucherung in Form einer mehr oder minder gleichmässigen und ausgebreiteten weisslichen, milchigten, schwieligen Verdickung sich entwickeln (Sehnenflecken des Endocards). Eben diese regurgitirende Blutmenge ist es aber auch, welche den unter einem viel geringeren Druck geschehenden Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen theilweise beeinträchtigt, und so sehen wir denn auch eine Ueberfüllung und Erweiterung der Gefässe des kleinen Kreislaufs sich entwickeln, welche weiterhin auf das ganze rechte Herz und die peripherischen Venen sich zurück erstreckt. Nicht selten sehen wir hier als Folge des gesteigerten intravasculären Drucks auf der Innenhaut der Lungenvenen und der Pulmonalarterienäste chronische Ernährungsstörungen in Form einer fleckigen Fettdegeneration sich entwickeln, sowie sich auch auf dem Endocard des dilatirten rechten Herzens nicht selten ähnliche Verdickungen und Trübungen aus gleichem Grunde entwickeln, wie in dem zunächst von der mechanischen Störung betroffenen linken Vorhofe. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung des letzteren, sowie des rechten Herzens und der Lungengefässe die fortzubewegende Blutmenge eine bedeutendere wird, und damit die Widerstände für die Contraction der jenseits der insufficienten Klappe gelegenen dilatirten Herzabschnitte sich steigern, sehen wir eine secundäre Hypertrophie eben dieser Theile sich entwickeln, welche in soferne als eine compensatorische betrachtet werden muss, als durch die jetzt wachsende Trieb- und Arbeitskraft derselben die Widerstände leichter überwunden und die sich stauende Blutmenge mit grösserer Leichtigkeit durch die Lungen getrieben und in den linken Ventrikel entleert wird. Was das Verhalten des letzteren anlangt, so bietet derselbe in seiner Dicke und Weite oft keinen wesentlichen Unterschied vom Normalen; oft dagegen, und zwar bei längerem Bestehen und höheren Graden der Incontinenz, geräth auch er in den Zustand einer mässigen Dilatation mit Hypertrophie, wenn nämlich die bei jeder Diastole aus dem überfüllten Vorhof in ihn abfliessende grössere Blutmenge auch seine Arbeitskraft in erhöhterem Grade in Anspruch nimmt.

Es lässt sich leicht einsehen, dass in Folge der beschriebenen Veränderungen in der Grösse und Weite der einzelnen Herzabschnitte auch die äussere Gestalt und die Lageverhältnisse des Herzens bis zu einem gewissen Grade vom normalen Zustande werden abweichen müssen, und wir finden, dass das ganze Organ, indem bei meist vorwiegender Volumszunahme des rechten Herzens dasselbe sich mehr nach rechts herüber ausdehnt, aus seiner ovalen Form zu einer mehr kugeligen sich umgestaltet, wobei zugleich eine leichte Querlagerung des ganzen Organes mit leichter Verschiebung der Herzspitze nach links sich ausbildet. Zu den übrigen secundären Veränderungen, welche die Necropsie bei an Mitralinsufficienz Verstorbenen nachweist, gehören vorzugsweise die Erscheinungen venöser Hyperämie der verschiedensten Körperorgane mit ihren Folgen (Hyperämieen des Gehirns und seiner Häute, der Lungen, der Leber, oft unter der Form der einfachen oder atrophischen Muskatnussleber; hyperämische Anschwellungen der Milz, der Nieren; chronische Ca-

tarrhe und Hyperämieen der Digestions- und Bronchialschleimhäute; Oedeme und hämorhagische Infarcte der Lungen, Anasarca, seröse Ergiessungen und Infiltrationen in verschiedene innere Höhlen und Gewebe, Ecchymosen auf verschiedenen Häuten und in verschiedenen Organen u. dgl.). Die Höhlen des Herzens selbst, namentlich des rechten, zeigen sich überfüllt mit theils dunklem, flüssigem Blute, theils schwarzem Cruor und speckhäutigen Gerinnungen.

§. 230. Unter den Symptomen der Mitralinsufficienz sind die physikalischen Zeichen die wichtigsten, und ist es nur durch eine genaue objective Untersuchung möglich, die Diagnose zu stellen. Der Herzchoc ist verstärkt, mitunter die ganze vordere Brustwand erschütternd, und über eine grössere Ausdehnung, namentlich in die Quere sicht- und fühlbar. Besonders erstreckt sich die Ausbreitung des Herzimpulses nach rechts gegen das Sternum hin, und machen sich die Herzbewegungen selbst noch im Epigastrium durch undulatorische Bewegungen bemerklich; die Herzgegend ist oft etwas stärker hervorgetrieben. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung in der Breitenausdehnung, namentlich nach rechts, und weist eine deutliche Dämpfung auf der unteren Hälfte des Sternums nach, welche bei stärkeren Dilatationen des rechten Herzens selbst noch über den rechten Sternalrand hinaus bis mehr oder weniger nahe zur rechten Brustwarze sich erstreckt und wesentlich durch die Volumszunahme des rechten Vorhofs bedingt ist. Haben sich die vorderen Ränder der Lungen retrahirt oder sind dieselben durch das vergrösserte Herz zurückgeschoben, so überschreitet auch der Raum der Herzleerheit die normale Grösse. Die Auscultation ergibt ein systolisches Geräusch von sehr verschiedener Stärke und Qualität unterhalb der linken Brustwarze, häufig auch mit der aufgelegten Hand als ein systolisches Katzenschnurren an der gleichen Stelle fühlbar, bald mit, bald ohne einen gleichzeitig an derselben Stelle hörbaren systolischen Ton, welcher entweder als vom rechten Ventrikel herüber fortgeleitet zu deuten ist, oder wohl auch noch an der Mitralis selbst gebildet werden kann, wenn die Degeneration derselben keine vollständige ist, sondern noch einzelne, in normaler Weise schwingungsfähige Theile an derselben zurückgeblieben sind. Die Länge des Geräusches ist gleichfalls verschieden; dasselbe überschreitet bald nicht viel die Dauer des systolischen Tones, so dass zwischen ihm und dem 2. Ventrikelton noch eine kurze Pause bemerkbar ist, bald dagegen füllt es als ein langes, gezogenes Geräusch die ganze systolische Pause aus und hängt der 2. Ton an dem Ende desselben als ein kurzer Accent an, der oft nur durch ein scharf abgeschnittenes Ende des Geräusches zu erkennen ist. Immer aber fallen die Geräusche in jenen Zeitraum, während welchem sich der Ventrikel zusammenzieht, d. h. vom Beginn des 1. Tons bis zum Beginn des 2. Tons. Das Geräusch entsteht offenbar durch die Reibung des regurgitirenden Blutstroms an den erkrankten, rauhen und unebenen Stellen der Klappen und durch die dadurch an letzteren erzeugten unregelmässigen Schwingungen. In gleichem Grade, als man sich mit dem Stethoscop von dem Spitzentheil des linken Ventrikels entfernt, nimmt die Intensität des Geräusches ab, und wird am unteren Theile des Sternums durch den normalen Ton der Tricuspidalklappe ersetzt, sowie auch an jenen Stellen der Herzbasis, wo man die arteriellen Töne auscultirt (§. 59), das Geräusch schwächer oder selbst gar nicht mehr gehört wird. In einzelnen Fällen ist allerdings das systolische Geräusch ein so

intensives, dass es mit grosser Deutlichkeit an jede Stelle des Brustkorbes, ja selbst durch die Wirbelsäule bis hinauf zum Scheitel in auffallender Stärke sich fortleitet. Manchmal dagegen, besonders bei schwächeren Herzbewegungen, ist bei der Systole am linken Ventrikel nur ein undeutlicher Schall zu vernehmen, der sich weder als Ton, noch als Geräusch bestimmt erkennen lässt. Die Thatsache, dass das Geräusch bei Mitralinsufficienz meist seine grösste Intensität am Spitzentheile des Herzens zeigt, also an einer von dem Entstehungspunkte des Geräusches an der Klappe ziemlich entfernten Stelle, erklärt sich durch die relative Lage der linken Lunge zum Herzen, welche letztere meist die Stelle der Klappen überdeckt und daher Hindernisse für die Fortpflanzung des Geräusches auf die Brustwand bedingt (§. 8). Für jene Fälle, in denen die linke Lunge schon höher oben divergirend nach links zieht und somit die Stelle der Mitralis unbedeckt lässt, gilt obiger Satz nicht, sondern hört und fühlt man in denselben das Geräusch auch am stärksten an einer etwa 1 — $1^1/_2$'' vom linken Sternalrande entfernten Stelle des 3. linken Intercostalraumes, als an dem dem Entstehungsheerde des Geräusches zunächst gelegenen Punkte der Brustwand. Als ein diagnostisch wesentliches Symptom muss die Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie erwähnt werden, bedingt durch die stärkere Spannung des genannten Gefässes und die mit grösserer Energie und unter einem stärkeren Druck erfolgende Schliessung seiner Klappen. Diese Accentuation ist meist eine so erhebliche, dass sie mit der aufgelegten Hand an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum als eine Art von Stoss, welcher in den Beginn der Ventriculardiastole fällt und mit dem an dem unteren Theile des linken Ventrikels hörbaren Geräusche alternirt, gefühlt werden kann (§. 47).

§. 231. Ausser den beschriebenen localen objectiven Symptomen treffen wir noch eine Reihe anderer nachweisbarer Störungen am peripherischen Gefässsystem und an anderen Organen. Was zuerst den peripherischen Arterienpuls anlangt, so zeigt derselbe keine charakteristischen und constanten Verhältnisse. Ist die Insufficienz eine sehr bedeutende, so kann, indem weniger Blut bei jeder Ventricularsystole in das Aortensystem gelangt, der Arterienpuls kleiner und schwächer werden; meist jedoch zeigt sich bei mässigem Grade der Insufficienz, vorausgesetzt natürlich, dass keine Complicationen bestehen, keine Anomalie desselben. Oft ist der Puls unregelmässig und ungleich, allerdings nur dann, wenn gleichzeitig Störungen im Rhythmus und in der Gleichmässigkeit der Herzcontractionen vorhanden sind. Meist klagen die Patienten über Gefühle von Herzklopfen, besonders bei Aufregung und stärkeren Körperbewegungen. Die Jugularvenen, sowie die übrigen sichtlichen Venen der Körperoberfläche zeigen sich gewöhnlich bedeutender gefüllt; seltener dagegen und namentlich dann, wenn die Compensation eine ungenügende ist, finden sich stärkere Ausdehnungen der Venen mit ausgesprochener Cyanose und undulatorische Bewegungen an den grossen Halsvenenstämmen. Für die Lungen macht sich das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz durch die Erregung eines chronischen Bronchialcatarrhs mit seinen objectiven und subjectiven Symptomen geltend (Rasselgeräusche, rauhes Athmen, Athembeschwerden, Husten mit schleimig-eiteriger, oft blutiger Expectoration); bei langem Bestande und grösserer Heftigkeit desselben sieht man manchmal ein secundäres Emphysem, namentlich an den vorderen Lungenrändern sich entwickeln, durch welches das Herz wiederum stärker überlagert, und die genauere Grössenbestimmung desselben durch die

Percussion wesentlich erschwert werden kann. Intercurrente Anfälle stärkerer Hämoptoë, meist begründet in der Bildung hämorhagischer Infarcte, sowie die Symptome venöser Hyperämie der verschiedensten Körperorgane mit ihren Folgen, Hämorhoidalzustände u. s. w., gehören zu den gewöhnlicheren Erscheinungen, namentlich auch die Symptome chronischer secundärer Catarrhe des Magens und der Gedärme.

§. 232. Die Diagnose einer Mitralinsufficienz, welche oft durch das anamnestische Moment eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus wesentlich gestützt wird, ergibt sich somit aus dem Bestehen eines systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität am linken Ventrikel, in Verbindung mit dem Nachweis einer excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens und einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Fehlen die letztgenannten beiden Momente, so kann ein systolisches Geräusch an oben genannter Stelle niemals mit auch nur einiger Sicherheit auf eine Insufficienz bezogen werden, ebenso, wenn zwar die Combination der genannten Zeichen vorhanden wäre, allein in den Lungen solche Complicationen beständen, welche für sich allein schon eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens mit Accentuation des 2. Pulmonaltons zu bedingen im Stande wären, z. B. chronische Pleuraergüsse, bedeutenderes Lungenemphysem u. dgl. Im Allgemeinen aber ist eine reine Mitralinsufficienz eine keineswegs häufige Affection, indem neben den dieselbe bedingenden anatomischen Vorgängen meist zugleich auch solche Veränderungen bestehen, welche eine gleichzeitige Stenose des Ostiums mit sich bringen. Je nachdem nun die Insufficienz oder die Stenose vorwiegt, werden die Folgezustände in gewisser Weise verschieden sein; oft ist in derartigen Fällen allerdings die Verengerung so überwiegend, dass die nur unbedeutende Insufficienz klinisch kaum in Betracht zu ziehen ist. Bei einfacher, uncomplicirter Mitralinsufficienz dagegen, vorausgesetzt, dass dieselbe eine nur mässige und die compensatorische Hypertrophie in genügender Weise zu Stande gekommen ist, sieht man die Wirkungen des Klappenleidens auf die Circulation und den ganzen Organismus mitunter in einem solchen Grade zurücktreten, dass die Kranken lange Zeit ein erträgliches Dasein zu fristen, ja selbst anstrengendere Beschäftigungen ohne besondere Störungen zu vollführen im Stande sind. Es erfolgt hier nicht selten die Compensation in einer so vollständigen Weise, wie man es kaum jemals bei auch nur mässigen Stenosen zu beobachten Gelegenheit hat, und es ist von diesem Gesichtspunkte aus wohl gerechtfertigt, die einfache Mitralinsufficienz für das die günstigere Prognose gewährende Klappenleiden zu erklären. Erst wenn im Verlauf der Affection durch hinzutretende Schwächezustände oder wirkliche degenerative Erkrankungen der hypertrophischen Abschnitte die Compensation eine ungenügende wird, sehen wir die schädlichen Folgen des Leidens in der Form venöser Stauungen höheren Grades mit allen ihren Consequenzen auftreten. Unter letzteren sind namentlich hydropische Ergüsse in das Unterhautgewebe, sowie in innere Organe und Cavitäten hervorzuheben, und wohl in den meisten Fällen ist in denselben die nächste Ursache des tödtlichen Endes gegeben. Mitunter allerdings erfolgt der Tod noch während des Bestehens einer vollständigen Compensation durch embolische Obturationen wichtiger Arterienstämme und deren Folgen, oder es werden die Kranken durch das unerwartete Hinzutreten einer acuten Lungenaffection (schwere Bronchitis, Pneumonie etc.) dahingerafft, zu denen das Bestehen eines Herzleidens unter allen Verhältnissen prädisponirt.

Die Stenose des linken venösen Ostiums.

§. 233. Man versteht unter dieser Bezeichnung jene pathologische Veränderung an der Mitralklappe, durch welche der Durchtritt des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel so gestört ist, dass nur ein Theil des Vorhofblutes diese Stelle passirt, während ein anderer Theil im Vorhof zurückgehalten wird. Man hat sich im Allgemeinen für die Beurtheilung der normalen Weite des linken venösen Ostiums eines Erwachsenen am Leichentische dahin geeinigt, dass dasselbe bequem dem Zeige- und Mittelfinger den Durchtritt gestatten müsse; jedoch bleibt diese Schätzung immer eine nur approximative, indem hiebei die Grösse und Ernährungsverhältnisse der Leiche, sowie wohl auch die Finger des Secirenden in gewissem Grade in Anschlag zu bringen sind (§. 13). Verschiedene Veränderungen, welche meist dem chronisch endocarditischen Processe ihre Entstehung verdanken, können aber an den Klappen solche Alterationen zu Stande bringen, dass dieser Raum mehr oder weniger eingeschränkt wird, so dass in den höheren Graden kaum mehr die Fingerspitze, ja selbst manchmal kaum eine Federspuhle hindurchzutreten im Stande ist, oder dass nur noch ein enger Spalt die Stelle des Ostiums bezeichnet. Am häufigsten werden derartige Stenosen durch Verdickungen und Starrwerden der Klappen, namentlich an den Insertionsstellen, bedingt, wodurch deren Beweglichkeit und Oeffnung mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Meist findet man gleichzeitig damit Verwachsungen der seitlichen Klappenränder miteinander, so dass die Klappen zu einem starren, unbeweglichen, oft verkalkten Diaphragma umgewandelt werden, oder es stellen die Klappen, da meist damit sich Verdickungen und Verkürzungen der Sehnenfäden combiniren, einen nach abwärts gegen das Kammerlumen mehr oder minder tief herabgezogenen Trichter dar, an dessen unterem Ende sich die eigentlich stenotische Stelle befindet. Mitunter ist diese Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden bei Mitralstenosen eine so bedeutende, dass der gleichfalls geschrumpfte und verdickte Klappenrand unmittelbar der Spitze der Papillarmuskeln ansitzt. Da fast immer bei der Stenose zugleich der freie Rand der Klappen verdickt und geschrumpft ist, so dass bei der Systole die Oeffnung nicht geschlossen werden kann, so ist fast immer mit der Stenose zugleich eine Insufficienz gegeben. Uebrigens ist bei hochgradigen Stenosen die geringe Insufficienz kaum von Bedeutung, oder kann der stenotische Spalt, wenn derselbe ein sehr enger ist, bei der jedesmaligen Ventrikularsystole durch Annäherung seiner Ränder sich schliessen und somit die Insufficienz ohne Bedeutung werden. Uebrigens kann eine Stenose, auch ohne eigentliche Verdickungen der Klappensubstanz, schon lediglich durch Verwachsung der seitlichen Klappenränder bedingt werden, insoferne durch dieselbe das Auseinanderweichen der beiden Klappenzipfel und ihre Anlagerung an die Ventrikelwandung verhindert wird. In selteneren Fällen wird eine Stenose des Ostiums durch grössere Auflagerungen von Blutcoagulum auf eine meist durch endocarditische Processe an einer oder der andern Fläche der Klappe schon vorher veränderte Stelle bedingt, sowie endlich gleichfalls in sehr seltenen Fällen Mitralstenosen auch ganz unabhängig vom endosarditischen Processe zu Stande kommen können, z. B. durch ein grosses, vom Herzohr durch das Ostium herabragendes, fortgesetztes Blutgerinnsel; es bedingen aber diese letzteren Fälle bezüglich der physikalischen Zeichen und ihrer Folgezustände für den Organismus und das Herz selbst keine wesentlichen Differenzen von den durch Endocarditis erzeugten Fällen, so dass dieselben füglich hier angereiht werden können.

§. 234. Die nächsten Folgen einer am linken venösen Ostium entstandenen Stenose bestehen darin, dass eine je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder grosse Menge Blutes im Vorhofe zurückgehalten wird und dass, indem die so entstehende Ueberfüllung des Vorhofs auch die Entleerung der Lungenvenen beeinträchtigt, auch die Gefässe des kleinen Kreislaufs, sowie das ganze rechte Herz in entsprechendem Grade dilatirt werden. Während somit alle jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitte des Herzens mehr oder minder an Volumen zunehmen, verkleinert sich dagegen in gleichem Verhältnisse die Höhle des linken Ventrikels, indem seine Muskulatur vermöge ihrer tonischen Contractilität der geringeren Blutmenge sich coaptirt. Als nothwendige Folge der am Mitralostium bestehenden Verengerung gelangt eine geringere Blutmenge in das Aortensystem, dessen Gefässe sich gleichfalls auf einen geringeren Grad von Weite tonisch zurückziehen, während das Venen- und Capillarsystem durch die passive Stauung überfüllt und ausgedehnt wird. In den Arterien müssen somit die Spannungszustände vermindert, in den Venen dagegen in umgekehrtem Verhältnisse gesteigert werden. Indem nun aber in Folge der Ueberfüllung die Triebkraft der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte in gesteigertem Grade in Anspruch genommen wird, sehen wir gleichzeitig mit der wachsenden Stauung, einem allgemeinen Gesetze folgend, auch die Muskulatur ersterer an Masse zunehmen und eine secundäre Hypertrophie hinzutreten, welche in geringerem Grade an den verhältnissmässig schwachen Vorhöfen, in ungleich bedeutenderem Grade dagegen an der rechten Kammer hervortritt. Gerade in dieser secundären Hypertrophie sehen wir aber ein compensirendes Moment gegeben, vermöge deren die Arbeitskraft der jenseits des Hindernisses gelegenen Herzabschnitte gesteigert, und die schädlichen Wirkungen der Stenose auf die Vertheilung des Blutes bis zu einem gewissen Grade wenigstens ausgeglichen werden können (§. 215). Was die Muskulatur des linken Ventrikels anlangt, so geräth dieselbe meist in den Zustand einer der Verkleinerung ihrer Höhle entsprechenden Abnahme, welche mitunter bei bedeutenderen Stenosen einen solchen Grad erreicht, dass die atrophische linke Kammer in grobem Missverhältnisse wie ein kleiner Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt. Nicht selten erreicht die Ausdehnung der rechtsseitigen Herzhöhlen einen solchen Grad, dass auch der Insertionsring der Tricuspidalklappe sich bedeutend erweitert, und eine relative Insufficienz derselben die Folge ist. Durch die angegebenen Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte entsteht eine eigenthümliche Configuration und Lageveränderung des ganzen Organs. Das Herz wird mehr rundlich, sein Querdurchmesser wird vergrössert, seine Spitze wird vom rechten Ventrikel gebildet, und die an der Brustwand anliegende vordere Fläche des Herzens ganz vom hypertrophischen rechten Herzen, besonders dem rechten Ventrikel, gebildet, während die atrophische linke Kammer von der vorderen Brustwand sich entfernt, und durch die sich mehr und mehr entwickelnde rechte Kammer nach links und hinten verdrängt wird. Im Allgemeinen erreicht die Dilatation und Hypertrophie der Vorhöfe und der rechten Kammer bei nur einigermassen erheblicher Stenose einen viel bedeutenderen Grad, als bei Insufficienz der Mitralis. Das vorhin erwähnte Gesetz, nach welchem der linke Ventrikel bei Mitralstenosen in den Zustand der concentrischen Atrophie geräth, hat übrigens nur für solche Fälle seine Giltigkeit, in denen keines jener Momente als Complication besteht, welches eine Steigerung der Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels mit sich bringt. Hierher gehören besonders in ihren Wirkungen auf den linken Ventrikel die Stenose der Mitralis überwiegende

Affectionen der Aortaklappen, ferner die höheren Grade des atheromatösen Processes in der Aorta und den grossen Arterienstämmen, die chronische parenchymatöse Nephritis mit bedeutender Atrophie der Corticalis, u. s. w., und man sieht in derartigen Fällen mitunter trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch und verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen excentrischen Hypertrophie *).

§. 235. Zu den weiteren pathologisch anatomischen Veränderungen, welche sich als Folge der Mitralstenose entwickeln, gehören gewisse chronische Ernährungsstörungen an den jenseits des Hindernisses gelegenen Abschnitten des Gefässsystems, welche meist als die Wirkung des gesteigerten intravasculären Druckes zu betrachten sind, und welche bereits §. 211 im Allgemeinen bezeichnet wurden. Mit Bezugnahme auf das hier in Rede stehende Klappenleiden sind namentlich hervorzuheben chronische Verdickungen und sehnige, weissliche Trübungen des Endocards der jenseits der Stenose gelegenen Herzabschnitte, fettige Degenerationen auf der Innenhaut der überfüllten und ausgedehnten Lungenvenen und Pulmonalarterienäste, aneurysmatische Erweiterungen in ausgedehntem Massstabe an dem Capillargefässsystem der Lungen (Buhl), häufig auch fettige Degenerationen der Herzmuskulatur, durch welche nicht selten der compensirende Effect der hypertrophischen Herzabschnitte wieder vernichtet wird. Oft setzt sich der chronisch entzündliche Process vom Endocard und von der Insertion des Klappenrings auf die Muskelsubstanz des Herzens fort und bedingt die Entstehung sehniger, bindegewebiger Degenerationen der Muskulatur. Die beschriebenen Veränderungen der Lungengefässe begünstigen die Entstehung gröberer oder feinerer Hämorhagieen in das Lungenparenchym, wie sie uns so häufig bald als hämorhagische Infarkte, bald als braunes Oedem oder braune Induration entgegentreten. Ebenso begünstigt die bestehende Lungenhyperämie die Entwickelung habitueller Bronchialcatarrhe, und, durch Vermittelung letzterer, emphysematöser Zustände, sowie ödematöser und entzündlicher Infiltrationen. An den Organen der Bauchhöhle finden sich die Wirkungen der passiven Blutstauung, wie hyperämische Anschwellungen der Milz und Leber, letztere häufig in Form der einfachen oder atrophischen Muscatnussleber, venöse Hyperämieen der Nieren, des Peritoneums, Mesenteriums und Netzes, der Darmschleimhaut u. s. w., auf letzterer sehr gewöhnlich die Erscheinungen chronischen Catarrhs, nicht selten mit grösseren und kleineren hämorhagischen Stellen; häufig bandförmige Adhärenzen der verschiedenen Abdominalorgane unter einander, oder sehnige Verdickungen des serösen Ueberzugs derselben, als Ausdruck einer bestehenden Disposition zu peritonitischen Reizungen; hämorhoidale Erweiterungen der Mastdarmvenen; venöse Hyperämieen und hämorhagische Zustände der inneren Genitalien bei Weibern u. dgl. Im Gehirn finden sich meist ebenfalls venöse Hyperämieen, seröse Infiltrationen (Gehirnödem, innere und äussere hydrocephalische Transsudationen), Trübungen und Verdickungen an den Gehirnhäuten, nicht selten gleichfalls mit den Zeichen hämorhagischer Vorgänge. Endlich wären noch die wassersüchtigen Zustände auch anderer

*) In Virchow's ges. Abhandlungen zur wissenschaftl. Med. Frankfurt 1856, S. 430 findet sich ein merkwürdiger, hierhergehöriger Fall, in welchem eine bedeutende Mitralstenose sich mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels combinirte. In diesem Falle fanden sich ausser einer alten Herzbeutelverwachsung und Gefässatherom alte embolische Obliterationen grosser Arterienstämme, selbst der Aorta.

Theile zu erwähnen, wie ein mehr oder minder weit verbreitetes Anasarca, Hydrothorax, Hydropericard, Ascites u. s. w. (§. 226).

§. 236. Symptome. Die Inspection zeigt eine dem Grade der Herzhypertrophie entsprechende stärkere Wölbung der Herzgegend, welche besonders an dem elastischen und nachgiebigen Thorax jugendlicher und weiblicher Individuen hervortritt. Der Choc, welcher vorwiegend von dem vorliegenden und hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet wird, ist verstärkt, oft bis zu einem solchen Grade, dass der Thorax in weiter Ausdehnung sichtlich erschüttert wird, und erstreckt sich in grösserer Breite bis herüber zum Sternum, sowie nach links mitunter bis gegen die Achsellinie. Manchmal sind selbst noch neben dem rechten Sternalrande die Pulsationen des erweiterten rechten Vorhofs deutlich erkennbar. Durch die Palpation überzeugt man sich noch bestimmter von dem Grade und der Ausdehnung der genannten Anomalieen. Man erkennt, indem man die Hand neben das Sternum in die Gegend des 3. linken Rippenknorpels und des 3. linken Intercostalraums auflegt, deutlich den verstärkten Schluss der Pulmonalklappen als eine markirte, mit dem Herzchoc alternirende Erschütterung. In der Gegend des linken Ventrikels, welcher bei seiner oben erwähnten Verdrängung nach links mehr in der linken Seite und näher der Achsellinie aufzusuchen ist, entdeckt die palpirende Hand in einer gewissen Zahl von Fällen ein mit der Diastole des linken Ventrikels isochrones Katzenschwirren, entstehend durch die Reibung des vom Vorhof herabtretenden Blutstroms an den veränderten Klappen und die dadurch an letzteren erregten Schwingungen. Besteht gleichzeitig Insufficienz, so kann auch die Systole des Ventrikels durch ein ähnliches Fremissement bezeichnet sein. Entfernt man sich mit der Hand von der Stelle des linken Ventrikels gegen die übrigen Herzabschnitte, so wird das Fremissement unfühlbar; mitunter dagegen entdeckt man auch ein systolisches Katzenschwirren an der dem rechten Ventrikel entsprechenden Stelle der Brustwand, also mehr nach rechts gegen den unteren Theil des Sternums hin und selbst noch auf letzterem, welches mit dem diastolischen Fremissement in der linken Seite alternirt, und auf eine mit der Mitralstenose sich combinirende relative oder ebenfalls durch endocarditische Processe bedingte Tricuspidalinsufficienz bezogen werden kann. Bei der Auscultation, bei welcher das Stethoscop aus oben erwähntem Grunde nach links von der linken Mamillarlinie aufgesetzt werden muss, findet sich ein in den Zeitraum der Ventrikulardiastole fallendes Geräusch von verschiedener Stärke und Länge, welches, je mehr man sich von obiger Stelle entfernt, rasch an Stärke abnimmt und sich meist nicht an die anderen Herzostien hin fortleitet. Neben dem Geräusche vernimmt man oftmals noch einen 2. Ventrikelton, welcher wesentlich als der fortgeleitete verstärkte 2. Pulmonalton zu deuten ist. Der erste Ton am linken Ventrikel ist meist unrein und mehr oder weniger dumpf; besteht gleichzeitig Insufficienz der Mitralis, so kann derselbe durch ein entsprechendes systolisches Geräusch, mit seiner grössten Intensität an gleicher Stelle, wie das diastolische, ersetzt sein. An den arteriellen Ostien ergibt sich bezüglich der Intensität der Töne ein auffallendes Missverhältniss, welches besonders an dem beiderseitigen 2. Tone hervortritt. Während die Aortatöne wegen der geringeren Blutmenge des Aortensystems und der geringeren intravasculären Druckverhältnisse in demselben auffallend schwach erscheinen, sind die Pulmonaltöne, namentlich der 2., aus den entgegengesetzten Gründen um ein Bedeutendes verstärkt. Allerdings kann bei complicirender Tricuspidalinsufficienz, wie leicht erklärlich ist, die Accentua-

tion des 2. Pulmonaltones bis zu einem gewissen Grade wieder verloren gehen. Die Percussion endlich zeigt eine Ausbreitung der Herzdämpfung besonders im Breitedurchmesser, nach rechts oft bis über den rechten Sternalrand hinaus und bis in die Nähe der rechten Brustwarze, nach links oft bis in die Nähe der Axillarlinie reichend; auch der Höhedurchmesser des Herzens vergrössert sich nicht selten, wenn nämlich das dilatirte linke Atrium gegen die vordere Brustwand sich andrängt. Immer aber präsentirt sich das Herz, ähnlich wie bei der Insufficienz der Mitralis, im Ganzen als von mehr kugeliger Gestalt. Was endlich die Herzbewegungen selbst anlangt, so zeigen sich dieselben in den höheren Graden der Stenose meist sehr ungleichmässig und arythmisch (§. 212).

§. 237. Die aufgezählten local physikalischen Zeichen sind aber nicht in jedem Falle von Mitralstenose in der eben angeführten Weise vorhanden, sondern es kommen in einer nicht geringen Zahl von Fällen gewisse Modificationen, namentlich in Bezug auf das Geräusch am linken Ventrikel vor, deren Kenntniss von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist. Allerdings kann es keinem Zweifel unterliegen, dass ein bei Mitralstenose hörbares Geräusch immer und unter allen Verhältnissen in jenen Zeitraum der Herzthätigkeit fallen muss, in welchem sich der linke Ventrikel vom Vorhof her füllt, und die Angaben mancher Autoren, dass die Mitralstenosen sich meist durch systolische Geräusche am linken Ventrikel bemerklich machten, beruht auf falschen Voraussetzungen *). Die Füllung des linken Ventrikels geschieht aber in dem ganzen Zeitraume, welcher zwischen dem zweiten und dem wiederkehrenden ersten Ventrikularton gele-

*) Bekanntlich hatte Canstatt zuerst den Satz ausgesprochen, dass sich Mitralstenosen häufig durch systolische Geräusche am linken Ventrikel zu erkennen gäben. Wenn man aber die Beweisführung des genannten Autors etwass näher ins Auge fasst, so ergibt sich, dass jene Geräusche, welche derselbe für systolische hält, nämlich solche, „welche dem 1. Ventrikelton vorausgehen und mit diesem enden", keineswegs wirklich systolische sind, sondern offenbar als diastolisch-präsystolische bezeichnet werden müssen, indem die Ventrikularsystole erst mit der Entstehung des 1. Herztones beginnt. Indem C. als „erstes Herztempo" die dem 1. Herztone vorangehende Pause bezeichnet, so werden wohl auch die in dieses Tempo fallenden Geräusche als diastolische zu bezeichnen sein, und es beruht somit die ganze Lehre des genannten Autors auf einem physiologischen Irrthum und einer unrichtigen Eintheilung der einzelnen Herzaktionen. Allerdings findet man bei Mitralstenosen oft nur ein systolisches Geräusch am linken Ventrikel; es sind dies aber solche Fälle, in denen die Stenose überhaupt kein diastolisches Geräusch bedingt, und es ist alsdann das systolische Geräusch eben nicht Folge der Stenose, sondern einer gleichzeitig bestehenden Mitralinsufficienz. Rapp freilich, welcher Canstatt's Angabe so auffasste, als sei das „Geräusch des 1. Herztempos" ein wirklich systolisches, ist der Meinung, C. habe das systolische Geräusch einer secundären relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe gehört und dasselbe irrthümlich auf das linke venöse Ostium bezogen, während derselbe, um das diastolische Geräusch der Mitralstenose zu vernehmen, weiter in der linken Seite, entsprechend der veränderten Lage des linken Ventrikels, hätte auscultiren sollen. Abgesehen aber davon, dass die relative Insufficienz der Tricuspidalis eine keineswegs so häufige Erscheinung ist, wie R. meint, so überzeugt man sich doch andererseits, wenn man die von C. mitgetheilten Krankengeschichten vergleicht, dass Letzterem ein solcher Beobachtungsfehler keineswegs zur Last gelegt werden kann, indem derselbe ausdrücklich hervorhebt, dass, wenn man mit dem Stethoscop weiter nach rechts gegangen wäre, das Geräusch verschwunden, und die normalen Töne des rechten Herzens zum Vorscheine gekommen seien.

gen ist. In der That findet sich auch in manchen Fällen von Mitralstenose ein diesen ganzen Zeitraum ausfüllendes Geräusch, welches sich gegen sein Ende verstärkt, indem in dasselbe die der Ventrikularsystole kurz vorausgehende active Zusammenziehung des linken Vorhofs hineinfällt, durch welche dem Blutstrom eine gewisse Beschleunigung und Zuwachs von Kraft mitgetheilt wird. In einer Minderzahl von Fällen dagegen hört man nur ein kurzes, das Ende der diastolischen Pause, resp. den Moment der Vorhofssystole bezeichnendes Geräusch, welches unmittelbar entweder mit einem dumpfen, systolischen Ventrikelton endet, oder, wenn gleichzeitig Insufficienz besteht, unmittelbar in das systolische Geräusch der letzteren übergeht und continuirlich mit demselben zusammenhängt. Der Grund, warum in derartigen Fällen die erste, längere Hälfte des diastolischen Zeitraums ohne Geräusch vor sich geht, beruht offenbar in der geringeren Energie des nur unter dem Druck der Vis a tergo vom Vorhof in den Ventrikel herabströmenden Blutes, während erst kurz vor der Ventrikularsystole durch die active Contraktion des Vorhofs dem Blutstrom der zur Erzeugung eines Geräusches erforderliche Nachdruck mitgetheilt wird. Derartige Geräusche, welche von Gendrin als präsystolische bezeichnet wurden, können übrigens irrthümlich leicht für systolische gehalten, oder, wenn sie mit einem systolischen in der oben angegebenen Weise zusammenhängen, leicht übersehen werden. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlt jede Andeutung eines in den Zeitraum der Diastole fallenden Geräusches und hört man statt dessen am linken Ventrikel einen mehr oder minder deutlichen, oft ziemlich dumpfen, oder einen gespaltenen, verdoppelten diastolischen Ton (§. 61), welcher sich aber nicht selten sofort in ein deutliches diastolisches Geräusch umwandelt, wenn die Herzthätigkeit durch einige raschere Körperbewegungen, durch Auf- und Abgehen u. dgl., vorübergehend beschleunigt und verstärkt wird. Es dürfte übrigens an dieser Stelle die Bemerkung nicht überflüssig sein, dass man niemals berechtigt ist, aus der Stärke eines diastolischen Geräusches auf den Grad der Stenose einen Schluss zu ziehen, indem oft gerade nur mässige Verengerungen wegen der noch hinreichenden Menge des herabtretenden Blutes, sowie den dabei weniger behinderten Contraktionen des Vorhofs von starken Geräuschen begleitet sind, während dagegen gerade bei den Stenosen höheren Grades wegen der entgegengesetzten Verhältnisse oft nur schwache oder selbst gar keine Geräusche gebildet werden. Was aber die übrigen, im vorigen Paragraphen aufgeführten pkysikalischen Zeichen anlangt, wie die Volumszunahme des Herzens, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones u. dgl., so stehen dieselben allerdings in geradem Verhältnisse zum Grade der bestehenden Stenose. — Als nothwendige Folge der letzteren beobachtet man endlich secundäre Veränderungen am peripherischen Gefässsystem. Die tastbaren Arterien geben einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen, leeren, oft leicht unterdrückbaren, dabei nicht selten unrhythmischen, intermittirenden Puls, die Körperoberfläche ist kühl in Folge der arteriellen Ischämie. Dagegen zeigen sich die Venen des Körpers überfüllt, und bemerkt man an den Halsvenen in den höheren Graden des Leidens sowohl exspiratorische Schwellungen, wie mit den Herzbewegungen coincidirende Undulationen und Pulsationen; im Gesichte, an den Lippen u. s. w. nicht selten ein livides, cyanotisches Aussehen (§. 42).

§. 238. Die übrigen Erscheinungen beziehen sich grösstentheils auf die oben erwähnte passive Hyperämie der verschiedenen Körpertheile und auf deren Folgen für die Ernährung und Functionen der Organe. Hierher

gehören zunächst die Symptome venöser Hyperämie des Gehirns und seiner Häute in Form eines dumpfen, drückenden Kopfschmerzes, häufiger Schwindelanfälle, Ohrensausens, Flimmern vor den Augen u. s. w., welche Erscheinungen allerdings nicht selten durch hinzutretende Blutungen aus der Nase, denen unter diesen Verhältnissen eine Art kritischer Bedeutung zukommt, wenn auch nur vorübergehend erleichtert werden. Die Verlangsamung und Behinderung der Blutströmung in den Lungen bedingen das Gefühl von Dyspnoë, an welcher so gewöhnlich je nach dem Grade der Stenose die Individuen bald mehr bald weniger leiden, und erregen chronische Bronchialcatarrhe mit quälenden Hustenanfällen, Rasselgeräuschen und schleimiger Expectoration, welcher letzterer, wenn hämorhagische Infarkte sich bildeten, manchmal nicht unbedeutende blutige Bestandtheile beigemengt sind. Ein gewisser Grad von Druck, den das vergrösserte Herz auf die Lunge ausübt, sowie nicht selten vorhandene Lungenödeme und hydropische Ergüsse in die Pleurasäcke und die Bauchhöhle tragen das Ihrige zur Steigerung der Athembeschwerden bei. Die venöse Hyperämie der Intestinalschleimhäute, sowie die durch dieselbe angeregten chronischen Catarrhe bedingen die mannigfachsten Beschwerden der Verdauung und Defäcation, die hyperämischen Tumoren der Milz und Leber erzeugen das Gefühl lästiger Schwere in den Hypochondrien, welches sich, namentlich auch in der epigastrischen Gegend, schon bei leichtem äusserem Druck zu intensiveren Schmerzgefühlen steigert. Bei höheren Graden und langem Bestehen dieses Complexes von Störungen kommt es meist auch zu secundären Anomalieen in der Zusammensetzung der Blutmasse, deren bereits §. 221 ausführlicher gedacht wurde, wozu auch häufigere Blutungen aus Nase, Lungen, Darmcanal etc., sowie ein gewisser Grad dauernden Albuminverlustes aus den Nieren in Folge der auch in diesen Organen bestehenden passiven Hyperämie das Ihrige beitragen. Die venöse Hyperämie der inneren Geschlechtstheile bei Weibern erregen leucorhoische Zustände, und disponiren zu Menorhagien und pseudomenstrualen Blutungen. Endlich wäre noch des Hydrops zu erwähnen, dessen Entstehungsweise bereits §. 226 näher auseinandergesetzt wurde, und den wir in den meisten Fällen bei Mitralstenosen früher oder später hinzutreten, ja nicht selten als die nächste Ursache des tödtlichen Ausganges wirksam sehen. So lange allerdings eine im Verhältnisse zur Stenose stehende Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Herzens ihren compensatorischen Effect auszuüben und eine hinreichende Menge Blutes durch die Stelle des Hindernisses hindurch zu befördern im Stande ist, werden weder die oben erwähnten Folgen der passiven Hyperämie eine bedeutendere Höhe erreichen, noch der Hydrops einen höheren Grad zu erlangen im Stande sein, ja es kann letzterer selbst völlig fehlen. Sobald aber durch hinzutretende Schwächezustände oder directe Erkrankungen der hypertrophischen Herzabschnitte die Compensation unvollständig oder vernichtet wird, oder wenn bei zunehmender Stenose die Hypertrophie sich nicht in entsprechendem Grade zu der wachsenden Dilatation weiterentwickelt, sehen wir bald die Spannungssteigerung im Venensystem einen solchen Grad erreichen, dass die höheren Grade der Wassersucht die unausbleibliche Folge sind.

Die Insufficienz der Aortaklappen.

§. 239. Dieses Klappenleiden war eine schon Morgagni, Senac, Stoll und Kreysig wohl bekannte Affection, schien aber später wieder in Vergessenheit gerathen zu sein, bis es in England von Hope (1831)

und ziemlich zu gleicher Zeit von Corrigan als eine neu entdeckte Affection wiederum beschrieben wurde; in Frankreich wurde es von Guyot (1834), Littré (1834) und Charcelay (1836) zuerst genauer gewürdiget.

§. 240. Die Insufficienz der Aortaklappen kann in Folge des endocarditischen Prozesses auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Meist sind es Schrumpfungen und Verdickungen am freien Rande der Klappen, wodurch die einzelnen Läppchen in ihrem Höhendurchmesser bis zu einem solchen Grade verkürzt werden können, dass die Schliessung eine unvollständige wird, und in der Mitte eine meist dreieckige Oeffnung für die Regurgitation des Blutes zurückbleibt. In seltenen Fällen erreicht die Schrumpfung im Höhendurchmesser einen solchen Grad, dass nur noch niedrige, leistenartige Wülste die frühere Existenz der Klappen bezeichnen und der Grad der Incontinenz ein sehr bedeutender ist. Häufig combiniren sich mit der angegebenen Veränderung auch Verwachsungen von je zwei nebeneinander gelegenen Läppchen an ihren seitlichen Theilen, durch welche in Folge späterer Retractionen die Klappen auch in ihrem Querdurchmesser verkürzt und die Noduli sich genähert, ja selbst manchmal bis fast zu vollständiger Berührung gegen einander herangezogen werden. Manchmal wird die Scheidewand, welche durch solche seitliche Verwachsungen zwischen zwei Läppchen sich gebildet hat und die beiden Sinus von einander trennt, durch Atrophie allmälig durchbrochen, selbst ganz zerstört, so dass die beiden Läppchen zu Einem zusammenschmelzen, und ebenso ein einfacher Sinus entstanden ist. Dass auch durch derartige Vorgänge die Schliessungsfähigkeit der Klappe leidet, versteht sich von selbst. In wieder anderen Fällen sind es ulcerative Durchbohrungen der einen oder anderen Klappentasche, partielle Ablösungen des einen oder anderen Läppchens von seiner Insertionsstelle, in ihrem Grunde geborstene und perforirte Klappenaneurysmen, oder Verwachsungen der äusseren Klappenfläche mit der Innenfläche der Aorta, wodurch eine Insufficienz bedingt ist. Oft combiniren sich einige dieser Zustände gleichzeitig mit einander; bald sind alle drei Läppchen erkrankt, bald bleiben zwei oder eines von dem Prozesse verschont. Finden sich neben den beschriebenen anatomischen Veränderungen an den Klappen gleichzeitig Verdickungen und Verkalkungen, durch welche dieselben starr und unbeweglich geworden, oder finden sich gleichzeitig bedeutendere Auflagerungen von Fibrin auf die veränderten Stellen, so kann eine gleichzeitige Stenose des Ostiums die Folge sein. Bei den durch den endocarditischen Prozess bedingten Aortainsufficienzen finden sich meist auch anatomische Veränderungen am grösseren Zipfel der Mitralis, sowie überhaupt der an der einen oder anderen Klappe primär beginnende, endocarditische Prozess sich häufig auf die andere forterstreckt; ebenso combiniren sich häufig mit dem chronisch endocarditischen Prozess an den Aortaklappen chronisch endarteritische Veränderungen (Atherom) auf der Innenhaut der Aorta und der übrigen Arterienstämme. Die unabhängig vom entzündlichen Process so häufig vorkommende, in einer einfachen Atrophie des Klappengewebes bestehende sog. Fensterung der Aortaklappen gibt kaum jemals zu Insufficienz derselben Veranlassung, indem die Löcher und Spalten den zwischen dem freien Rande und den Schliessungslinien gelegenen Theil der Klappen, welcher bei der eigentlichen Schliessung nicht in Betracht kommt, nicht wohl überschreiten. Ebensowenig hatte ich jemals eine sog. relative Insufficienz der Aortaklappen, als Folge einer starken Erweiterung des Aortaostiums, wie solche von einigen Autoren (Corrigan, Aran), statuirt wurde, zu beobachten Gelegenheit. Sehr selten sind auch Insufficienzen in Folge congenitaler Bildungshemmungen oder selbst eines Fehlens

einer oder mehrerer Klappen, oder Incontinenzen in Folge von Abreissung eines oder des anderen Läppchens, wie solche nach heftigen Körperanstrengungen oder nach intensiven Stössen in die Herzgegend beobachtet worden sein sollen (§. 177). Im Allgemeinen scheint die Insufficienz der Aortaklappen vorwiegend häufig bei Männern vorzukommen, nach Bamberger 38 Mal unter 50 Fällen. Warum aber genannte Affection, sowie überhaupt die Erkrankungen der Aortaklappen, häufiger im vorgerückteren Lebensalter sich finden, wurde bereits früher (§. 205) angegeben. — Um übrigens die Existenz einer Aortainsufficienz an der Leiche zu demonstriren, giesst man Wasser von einiger Höhe in die abgeschnittene Aorta, welches, wenn erstere besteht, sofort durch eine deutlich von Oben erkennbare Spalte in den Ventrikel abfliesst; dabei ist jedoch zur Vermeidung von Irrthümern Sorge zu tragen, dass das in die Aorta gegossene Wasser nicht durch die Kranzarterien abfliesse.

§. 241. Hat sich eine Insufficienz der Aortaklappen entwickelt, so sieht man die nächsten consecutiven Veränderungen am linken Ventrikel bemerklich werden, welcher, indem er bei seiner Diastole nicht nur ein gewisses Blutquantum vom Vorhof erhält, sondern, indem auch ein Theil des Aortablutes sowohl durch seine Schwere, wie durch die Kraft der sich elastisch retrahirenden Aorta wieder in ihn zurückströmt, in den Zustand einer, dem Grade der Insufficienz entsprechenden Dilatation geräth. Die grössere Menge des fortzubewegenden Blutes bedingt eine secundäre Hypertrophie der Kammer in oft sehr beträchtlichem Grade; ihre Papillarmuskeln werden verlängert und mehr oder weniger verdickt, die Fleischbalken hypertrophisch. In Folge der Dilatation des linken Ventrikels wird das Septum ventriculorum, welches sich constant an der Hypertrophie betheiligt, gegen das Lumen der rechten Kammer convex hinüber gebaucht, so dass letztere dadurch eine oft nicht unerhebliche Raumbeschränkung erfährt und auf dem Querschnitte eine halbmondartige, sichelförmige, das Ventrikularseptum umfassende Figur darstellen würde. Die Längsfurche des Herzens bezeichnet in solchen Fällen dann nicht mehr auch die innere Gränze der beiden Kammerhöhlen, sondern es erstreckt sich die Höhle des linken Ventrikels noch weiter nach rechts hinüber. Nur der Conus der Pulmonalarterie, welcher von der Herüberdrängung des Septums weniger beeinträchtigt wird, zeigt sich meist von beträchtlicherer Weite. Gegen den linken Vorhof und den Lungenkreislauf entsteht nicht immer eine erheblichere Rückwirkung, indem bei der Ventrikulardiastole der Abfluss des Blutes aus dem Vorhof und den Lungenvenen nicht wesentlich beeinträchtigt wird; dagegen wird mitunter in Folge der durch das herübergedrängte Ventrikularseptum gesetzten Stenose des rechtseitigen Kammerlumens eine Behinderung des Blutabflusses aus dem rechten Vorhof und den Hohlvenen bedingt, und man kann alsdann in einem gewissen Grade die Erscheinungen venöser Stauungszustände mit Erweiterungen der peripherischen Venen beobachten, ohne dass jedoch dieselben solche Grade zu erreichen vermöchten, wie man sie bei bedeutenderen Mitralstenosen so häufig zu sehen Gelegenheit hat. In Folge der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels ändert sich die Configuration des ganzen Herzens in der Art, dass dasselbe bei vorwiegender Zunahme in der Längenausdehnung auch in toto eine mehr ovale, eiförmige Gestalt beibehält. Der hypertrophische linke Ventrikel lagert sich in grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand an, entwickelt sich dabei weiter nach unten und gegen die linke Seite; das ganze Organ nimmt zugleich eine etwas mehr horizontale Lagerung ein. Indem die hypertrophische linke Kammer eine

bedeutendere Blutmenge bei jeder Systole mit gesteigertem Druck in das Arteriensystem treibt, kömmt es im Verlaufe der Krankheit meist zu Erweiterungen des Arteriensystems, in besonderem Grade an den dem Herzen zunächst gelegenen Arterienstämmen, und nicht selten entwickeln sich nicht unbedeutende aneurysmatische Ausdehnungen des aufsteigenden Aortatheils. Diese abnorm gesteigerten, bei jeder Systole sich wiederholenden Druckverhältnisse innerhalb des Arteriensystems führen zu Störungen in der Elastizität der Gefässwandungen, oder selbst zu fettigen und chronisch endarteritischen Ernährungsstörungen derselben, wodurch bei gesteigerter Herzkraft die Resistenz und die Widerstände der Gefässe auch absolut vermindert werden, und die Entstehung hämorhagischer und aneurysmatischer Zustände begünstigt wird *).

§. 242. Symptomatologie. Die Inspection ergibt einen kräftigen, ausgebreiteten, besonders nach links die Mamillarlinie überschreitenden, sowie auch in einigen Intercostalräumen übereinander wahrnehmbaren Choc; nicht selten findet sich auch noch ein deutlich sicht- und fühlbarer Choc nach links und unten von der linken Brustwarze im 6., manchmal selbst noch im 7. Intercostalraum, wenn die Spitze des hypertrophischen und verlängerten linken Ventrikels bis hinter dieselben herabreicht und die linke Hälfte des Zwerchfells dadurch nach unten gedrängt ist. Oft wird die vordere Thoraxwand in grosser Ausdehnung durch den intensiven Choc gehoben und erschüttert. Ist die aufsteigende Aorta stark dilatirt, so lassen sich ihre Pulsationen in den oberen Intercostalräumen neben dem rechten Sternalrande erkennen, sowie auch bei beträchtlicher Hypertrophie eine Hervorwölbung der Präcordialgegend bemerkbar ist. Durch die Palpation der Herzgegend überzeugt man sich gleichfalls von der Existenz der beschriebenen Verhältnisse, sowie in einzelnen Fällen von dem Vorhandensein eines diastolischen Katzenschnurrens auf dem oberen Theile des Sternums und am rechten Rande desselben in der Höhe des 3. Rippenknorpels, ja mitunter fühlt man dasselbe auf dem ganzen Sternalkörper nach abwärts sich fortleiten. Manchmal fühlt die aufgelegte Hand an der dem Aortaostium, sowie dem aufsteigenden Aortatheil entsprechenden Stelle der Brustwand auch noch ein mehr oder minder deutliches systolisches Schwirren, welches durch endarteritische Veränderungen im Anfangstheil der Aorta, oder durch stärkere Rauhigkeiten, Verkalkungen u. dgl. an den Klappen, entweder mit oder ohne gleichzeitige Stenose des Aortaostiums, bedingt sein kann. Die Percussion ergibt eine Zunahme der Herzdämpfung nach allen Richtungen, vorzugsweise aber in die Höhenausdehnung, und erstreckt sich die Dämpfung nicht selten vom Knorpel der 2. linken Rippe in schiefer Richtung nach links und unten bis zur 7. oder selbst 8. Rippe; in Folge dieser Verhältnisse ergeben sich die Percussionsgränzen von der Form eines schief gestellten, stark in die Länge gezogenen Ovals. Ist die aufsteigende Aorta stark erweitert, so lässt sich dieselbe durch die Percussion durch eine Dämpfung des Percussionsschalls auf dem obersten Theil des Sternalkörpers, sowie auf dem Manubrium sterni bis hinauf zum Jugulum erkennen, und es über-

*) Einen derartigen, sehr merkwürdigen Fall habe ich früher beschrieben, in welchem mehrfache Aneurysmen peripherischer Arterien neben einer ausgesprochenen Diathese zu Blutungen sich vorfanden. (Vgl. meine Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 36).

schreitet dieselbe an den genannten Stellen nicht selten auch den rechten Sternalrand um ein Erhebliches nach rechts. Die Auscultation zeigt ein diastolisches Geräusch mit seiner grössten Intensität an der Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels mit dem Sternum, sowie an dem angränzenden Sternaltheil, welche Stellen am meisten der Lage der veränderten Klappen entsprechen. Dasselbe leitet sich meist mit sehr wenig geschwächter Intensität längs des ganzen Sternums nach auf- und abwärts fort, was offenbar in der leichten Schwingungsfähigkeit des Sternums, sowie in seiner Natur als eines soliden, homogenen, den Schall gut leitenden Körpers begründet ist; sobald man das Stethoscop neben das Sternum ansetzt, nimmt daher das Geräusch in unverhältnissmässigem Grade an Stärke ab. Zugleich scheint bemerkenswerth, dass die Geräusche der Aortainsufficienz hinsichtlich ihres Timbres und ihres Charakters in den einzelnen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes besitzen; während z. B. die Geräusche der Mitralinsufficienz ungleich grössere Verschiedenheiten in dieser Beziehung darbieten, und bald blasender, bald pfeifender, oder mehr rauher, holperiger Natur sind, besitzen die Geräusche der Aortainsufficienz fast immer einen langgezogenen, rauschenden, sausenden Charakter von beträchtlicher Schalltiefe, so dass es einem geübten Ohre meist gelingt, auch ohne Berücksichtigung der Stelle seiner grössten Intensität ein derartiges Geräusch sofort diagnostisch richtig zu deuten. Was den 2. Aortaton anlangt, so fehlt derselbe bald, bald ist er noch mehr oder minder deutlich im Beginne des Geräusches wahrnehmbar; es ist jedoch nicht gestattet, hieraus etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass in ersterem Falle die Klappen total degenerirt seien, so dass an denselben nicht gleichzeitig auch noch ein Ton gebildet werden könnte, oder dass im letzteren Falle nur einzelne Theile oder einzelne Läppchen der Klappe verändert, dagegen andere Theile derselben noch in normaler Weise schwingungsfähig wären; denn ein gleichzeitig an der Aortaklappe entstehender 2. Ton könnte durch das Geräusch verdeckt, andererseits ein noch hörbarer Ton von den Pulmonalklappen herübergeleitet sein. Der erste Ton am Ostium der Aorta, sowie an der aufsteigenden Aorta ist entweder rein, oder von einem kurzen Geräusche begleitet, wenn an den Ventricularflächen der Klappen oder der Innenhaut der Aorta solche Rauhigkeiten bestehen, dass der darüber hinströmende Blutstrom ein Geräusch verursachen kann, oder wenn sich mit der Insufficienz eine gleichzeitige Stenose des Aortaostiums combinirt, oder wenn auch ohne Veränderung auf der Innenhaut in Folge der Erweiterung die Wandungen der aufsteigenden Aorta erschlafft und in ihrer Elastizität wesentlich gestört sind, wo alsdann das Geräusch gleiche Begründung hat, wie jenes an den grossen Halsgefässstämmen. Je weiter man sich mit dem Stethoscop von der Stelle der Aortaklappen nach links und unten gegen die Herzspitze entfernt, um so schwächer wird das diastolische Geräusch, und ist dasselbe an der Spitze des linken Ventrikels entweder nur noch ganz schwach oder gar nicht mehr vernehmbar; der 2. Ventrikelton fehlt oder ist gleichfalls noch schwach hörbar, in welchem Falle er jedoch auch als 2. fortgeleiteter Pulmonalton gedeutet werden könnte. Der erste Ton am linken Ventrikel ist nur dann in ein deutliches Geräusch umgewandelt, wenn eine gleichzeitige Mitralinsufficienz als Combination besteht; ausserdem ist derselbe meist verstärkt, bald rein, bald mehr oder weniger dumpf. Die Töne an den rechtsseitigen Klappen und Ostien zeigen, mit Ausnahme einer meist vorhandenen Verstärkung des 2. Pulmonaltons keine wesentlichen Veränderungen, nur dass sich ein einiger

Massen starkes Aortageräusch auch an die rechtsseitigen Ostien fortleitet, doch kaum mit solcher Stärke, dass dadurch die diastolischen Töne verdeckt würden.

§. 243. Durch die Untersuchung der arteriellen Gefässe ergeben sich bei dem in Rede stehenden Klappenfehler Verhältnisse eigenthümlicher und diagnostisch wichtiger Art. Ausser den bereits vorhin erwähnten, häufig neben dem rechten Rande des oberen Sternalstücks sicht- und fühlbaren Pulsationen der erweiterten Aorta ascendens, fühlt man nicht selten auch den dilatirten Aortabogen, wenn man den Finger am oberen Rande des Manubrium sterni in das Jugulum einlegt. Ebenso sieht und fühlt man die peripherischen Arterienstämme in ungewöhnlicher Stärke und Kraft als erweiterte Gefässe pulsiren, und ist dies namentlich an den Carotiden oft so auffällig, dass der ganze Hals, selbst der Kopf in Erschütterung geräth, und ein geübter Blick oft schon aus diesem Zeichen allein mit einem gewissen Grade von Bestimmtheit die Natur des bestehenden Herzleidens zu erkennen im Stande ist. Selbst kleinere Arterien des Körpers, deren Pulsation unter normalen Verhältnissen nur sehr schwach fühlbar ist, zeigen sich so erweitert, dass sie selbst das doppelte ihres Volumens erreichen, und ihre Pulsation eine sehr auffällige wird, z. B. die Art. dorsalis pedis, Aa. digitales, kleine Hautarterien u. dgl. Indem die Arterien ausser ihrer Erweiterung gleichzeitig verlängert werden, was offenbar zum Theil Folge ist von Elastizitätsverminderung ihrer Wandungen entweder mit oder ohne nachweisbare Ernährungsstörungen, so erscheinen die oberflächlich gelegenen Aeste, wie die Brachialis, Radialis, Temporalis u. s. w. häufig von geschlängeltem Verlauf, und bewegen sich bei ihrer Pulsation gleich Würmern unter der Haut. Es erklären sich die beschriebenen Erscheinungen an dem arteriellen Gefässsystem genügend als die Folgen der bestehenden Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, der bei seiner Systole eine grössere Menge Blutes mit gesteigerter Kraft in das Arteriensystem eintreibt; indem die Wandungen des letzteren dadurch in einen mehr oder minder bedeutenden Zustand von Erschlaffung und Elastizitätsverminderung gerathen, wird dasselbe einen immer geringeren Widerstand der kräftig eingetriebenen Blutwelle entgegenzusetzen im Stande sein. Ausser der gesteigerten Grösse und Härte des Arterienpulses, welche schon Kreysig als Symptom der Insufficienz der Aortaklappen erkannt hatte, gestaltet sich aber noch eine andere, charakteristische Eigenthümlichkeit desselben. Legt man nämlich die Finger auf eine Arterie, so macht sich eine auffällige Kürze und Raschheit des Anschlags bemerkbar; die Arterie, kaum ausgedehnt, sinkt rasch und schnell wieder zurück, und es erhält damit der Puls einen hüpfenden, schnellenden Charakter. Es begreift sich diese Qualität des Pulses aus der an den Aortaklappen bestehenden Functionsstörung. Unter normalen Verhältnissen nämlich wird der elastischen Retractionskraft der Arterienwandungen während der Ventriculardiastole durch den Widerstand, welchen die arterielle Blutsäule an den geschlossenen Aortaklappen findet, ein gewisses Gegengewicht entgegengehalten, so dass bei den gleichzeitigen Widerständen, welche das Blut im Capillarsystem findet, eine allzurasche Systole der Arterien verhindert wird. Hat sich aber eine Incontinenz der Aortaklappen entwickelt, so fällt diese Stütze für das Arterienblut während der Ventrikeldiastole hinweg, der antagonistische Widerstand für die Retractionskraft der Arterienwandungen ist in centripetaler Richtung vernichtet, und damit ein rasche-

res und vollständigeres Zusammensinken der Arterien ermöglicht*). Endlich wäre noch einer letzten Eigenthümlichkeit des Arterienpulses bei Aortaklappeninsufficienz zu gedenken, nämlich ein eigenthümliches Schwirren und Vibriren desselben (Pulsus vibrans). Am Meisten ist dasselbe an den grossen Arterienstämmen des Halses ausgesprochen, welche, als die zunächst dem Herzen gelegenen Gefässe, so vorwiegende Störungen der Elastizität und tonischen Contractilität erleiden, dass sich ihre Wandungen dem Inhalte nicht mehr so innig und fest accommodiren, und zwischen den einzelnen Pulsen eine längere Reihe von Nachschwingungen geschehen kann, welche das aufgesetzte Stethoscop als kurze, intermittirende blasende Geräusche erkennt. An den weiter gegen die Peripherie gelegenen Arterien dagegen, deren elastische und tonische Eigenschaften bei ihrer grösseren Entfernung vom Herzen meist nicht in jenem bedeutenden Grade leiden, findet sich auch nur seltener, und in viel geringerem Grade das beschriebene Schwirren; dagegen geschieht auch in ihnen die systolische Spannung der Wandungen durch die kraftvoll eintretende Blutwelle mit so gesteigerter Kraft, dass das aufgesetzte Stethoscop an denselben einen jedem Arterienschlag entsprechenden, kurzen Ton wahrzunehmen im Stande ist. Dieser sog. tönende Puls der peripherischen Arterien findet sich häufig selbst an kleineren Arterien, z. B. an der Art. metatarsea, am Hohlhandbogen u. s. w.; jedoch lässt sich selbst an ihnen bei nur geringem Druck mit dem Stethoscop der Ton in ein kurzes Blasen umwandeln, oder durch geringen Druck mit dem palpirenden Finger ein schwirrender Puls hervorbringen, indem dadurch die Schwingungen der Arterienwand in gewisser Weise eine Störung erleiden. Uebrigens bestehen die bisher für die Aortainsufficienz beschriebenen Veränderungen des Pulses nur bei bedeutenderen Graden des Leidens und bei vollständiger Compensation; treten Schwächezustände und Störungen in der contractilen Energie des linken Ventrikels ein, so können dieselben verloren gehen oder nur noch andeutungsweise vorhanden sein. — Was schliesslich den an den grossen Halsarterienstämmen unter normalen Verhältnissen hörbaren zweiten Ton betrifft, welcher als der durch den Schluss der Aortaklappen bedingte und nach oben fortgeleitete zweite Herzton aufzufassen ist, so kann derselbe in verschiedener Weise Veränderungen erleiden. Wird bei Insufficienz der Aortaklappen an letzteren noch ein 2. Ton durch noch in normaler Weise schwingungsfähige Theile gebildet, so kann sich derselbe, wenn er von hinreichender Stärke ist, als ein schwacher 2. Arterienton gegen die genannten Gefässstämme fortleiten; dagegen wird ein solcher an den Halsarterien fehlen, wenn die Degeneration der Aortaklappen eine so vollständige ist, dass an letzteren ein 2. Ton überhaupt nicht mehr gebildet wird. Ebenso kann das diastolische Aortageräusch, wenn es von bedeutender Stärke ist, als ein schwächeres Geräusch auch an den Halsarterien hörbar sein, oder aber es wird weder Ton, noch Geräusch an die Halsarterien fortgeleitet, und es fehlt alsdann im Momente der Herzdiastole jedes acustische Phänomen an letzteren. Hört man somit an den Halsarterien noch einen deutlichen 2. Ton entwe-

*) Dass übrigens, wie schon Corrigan beschrieb und von Aran bestätigt wurde, das Hüpfen des Pulses weniger an den Arterien der unteren, als der oberen Extremitäten und des Halses bemerkbar sei, dass ferner dasselbe sich verstärke, wenn man den Arm in die Höhe heben lasse, konnte ich nicht bestätigen; vielmehr beobachte ich gerade das Gegentheil an einem mir eben vorliegenden Falle.

der mit oder ohne Geräusch, so lässt sich daraus die Existenz noch theilweise normaler Parthieen an den Aortaklappen erschliessen, indem der 2. Pulmonalton sich niemals an die Halsarterien fortzuleiten vermag. Fehlt dagegen ein 2. Ton an letzteren, so wäre der gegentheilige Schluss nicht gestattet, indem, wie erwähnt, ein an den Aortaklappen noch erzeugter schwacher Ton sich nicht immer nach oben fortzuleiten vermag, oder vielleicht auch durch ein gleichzeitig nach oben sich fortpflanzendes stärkeres Geräusch verdeckt sein könnte. Dass, wie Henderson beobachtet haben will, das Intervall zwischen dem Herzchoc und dem Radialpuls bei Insufficienz der Aortaklappen länger sein soll, als bei normalen Individuen, konnte ich nicht bestätigen.

§. 244. Was die subjectiven Erscheinungen der Aortainsufficienz anlangt, so besitzen dieselben in keinerlei Weise etwas Charakteristisches, um die Affection aus ihnen auch nur mit einem leisen Grade von Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Sehr häufig klagen allerdings die Kranken über das Gefühl von Herzklopfen, besonders bei rascheren Körperbewegungen oder anderweitigen Aufregungen; dagegen kann bei nicht sehr bedeutender Höhe der Krankheit auch selbst dieses Symptom fehlen. Es mangelt meist jener sichtliche Zustand von Cyanose und Ueberfüllung der Venen, wie er die Affectionen der Mitralklappe und ihres Ostiums in der Mehrzahl der Fälle auszeichnet; es fehlen meist die schädlichen Rückwirkungen auf den Lungenkreislauf, der Rhythmus der Herzbewegungen und ihre Frequenz bleibt normal, und auch die Ernährung des Körpers erhält sich auf befriedigender Höhe. Dieser relative Zustand von Wohlsein begreift sich genügend aus der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die in Folge der Dilatation des ganzen Aortenbaumes bedingte Verlangsamung des Blutstroms und die dadurch gesetzte Disposition zu peripherischen Stockungen zu compensiren im Stande ist, so dass bei entsprechendem Gleichgewicht der Insufficienz und Hypertrophie die Wirkungen der ersteren oft nur in minimaler Weise hervortreten. Erreicht aber die Hypertrophie des linken Ventrikels eine sehr bedeutende Höhe, oder machen sich Zustände von Erschlaffung und Ernährungsstörungen an den peripherischen Arterienstämmen in besonderem Grade geltend, so dass sich nicht bloss eine relative, sondern auch absolute Verminderung der peripherischen Widerstände ergibt, so vermag das Herz nach der Richtung der jeweilig geringeren Widerstände eine bedeutendere Quantität Blutes mit gesteigerter Kraft einzutreiben, und wir sehen alsdann active Wallungen und arterielle Fluxionen gegen einzelne Theile des Körpers erfolgen, unter denen namentlich jene gegen die Arterienstämme des Halses und Kopfes für den Kranken am lästigsten und gefährlichsten sind. So treffen wir Gefühle von heftigem Pulsiren und Klopfen im Kopfe, starkes Pulsiren der Halsarterien, mit geröthetem, heissem Gesichte, unruhige Träume und gestörten Schlaf, Schwindel und Benommensein des Kopfs, pulsirenden Kopfschmerz, Neigung zu Schweissen und sonstigen Profluvien innerhalb des von der Wallung betroffenen Stromgebietes u. s. w. als häufige Begleiterscheinungen der Aortainsufficienz, ja es kömmt hier nicht selten zu häufig sich wiederholenden und mitunter selbst profusen Nasenblutungen, oder in unglücklichen Fällen zu Rupturen grösserer Gefässe des Gehirns. Demnach sehen wir dieselbe Hypertrophie des linken Ventrikels, welche nach einer Richtung hin für die Beseitigung peripherischer Stockungen als heilsames und compensirendes Moment wirkt, nach einer anderen Richtung hin als eine Quelle neuer Gefahren sich geltend machen, eine Thatsache, welche der salutären Be-

deutung und Zweckmässigkeit der secundären Hypertrophie, welche man vom teleologischen Gesichtspunkte aus leicht zu überschätzen geneigt sein möchte, bedeutend beeinträchtigen dürfte. Oder es kann eine vorübergehende, stärkere Aufregung der Herzthätigkeit an vielfachen Stellen im Körper die Rhexis capillärer Gefässchen bedingen, so dass man das Auftreten hämorhagischer Exantheme, die gerade nicht immer in embolischen Vorgängen begründet sind, mitunter in rascher und plötzlicher Weise erfolgen sieht, sowie überhaupt eine mehr oder minder ausgesprochene hämorhagische Diathese unter diesen Verhältnissen keine Seltenheit ist. Dagegen sehen wir eine andere Reihe von Erscheinungen eintreten, wenn im Verlaufe des Herzleidens wegen hinzutretender Schwächezustände des linken, wenn auch hypertrophischen Ventrikels, oder in Folge wirklicher Degenerationen der Musculatur desselben die compensatorischen Effecte gestört oder gänzlich aufgehoben werden. Unter solchen Verhältnissen sieht man nicht selten, namentlich bei aufrechter Stellung des Körpers, die Kranken plötzlich von gefahrdrohenden Ohnmachten befallen werden, welche ohne Zweifel durch arterielle Anämie des Gehirns entstehen, wenn der Ventrikel nicht mehr das Blut entgegen der Schwere genügend durch die feineren Gehirnarterien fortzubewegen vermag, und andererseits bei jeder Diastole das Blut aus den Halsgefässstämmen in den Ventrikel regurgitirt. Es muss bei sinkender Propulsivkraft des letzteren, bei fortdauernder Erweiterung und Erschlaffung der arteriellen Gefässe nothwendiger Weise eine Verlangsamung des Blutstroms erfolgen, welche selbst zu einem solchen Grade sich zu steigern vermag, dass die vis a tergo für den Venenrückfluss gebrochen wird, und Stockungen innerhalb des Venenapparates ermöglicht werden. Indem der in seiner Contractionskraft geschwächte linke Ventrikel zunehmend dilatirt und überfüllt wird, wird auch der Abfluss des Vorhofblutes gestört und zwar um so mehr, als gleichzeitig bei jeder Diastole ein Theil des Aortenblutes regurgitirt. Durch die vereinte Wirkung der genannten Momente, zu denen wohl auch noch die durch das herübergebauchte Kammerseptum bedingte Raumbeschränkung des rechten Ventrikels und die dadurch in gewissem Grade gestörte Entleerung des Bluts aus dem rechten Vorhofe gerechnet werden darf, sehen wir alsdann Erscheinungen auftreten, wie sie sonst mehr bei Mitralstenosen beobachtet werden, und welche auf passive Hyperämieen der Lungen und des grossen Venengebietes im Körper bezogen werden müssen. Es entwickeln sich chronische Bronchialcatarrhe mit dyspnoischen Zuständen, cyanotische Erscheinungen, dilatirte Körpervenen, hyperämische Tumoren der Leber und Milz, venöse Hyperämieen und chronische Catarrhe der Magendarmschleimhaut mit allen ihren weiteren Störungen für die Functionen der Digestion und Ernährung, endlich ödematöse und hydropische Zustände, welche um so leichter und frühzeitiger sich hinzugesellen, wenn eine durch vorhergegangene häufige und profuse Hämorhagieen oder durch begleitende Nierenaffectionen (Albuminurie) bedingte hydrämische Beschaffenheit des Blutes die mechanische Circulationsstörung complicirte.

Die Stenose des Aortaostiums.

§. 245. Dieselbe kann bedingt sein durch endocarditische Verdickungen und Rigiditäten einzelner oder aller Läppchen der Aortaklappe, wenn namentlich die Insertionsstelle derselben betroffen und dadurch das Anschmiegen der Klappe gegen die Aortenwand unmöglich wird. Nicht selten finden sich auch mehr oder minder bedeutende Verkalkungen, und es

können in den höheren Graden der Veränderung die Klappenläppchen zu starren, unbeweglichen Taschen umgewandelt werden, welche nur noch einen sehr dünnen Spalt für den Durchgang des Blutes übrig lassen. Meist ist in derartigen Fällen die Veränderung an den Klappen eine solche, dass zugleich Insufficienz besteht, wobei sich das Verhältniss gewöhnlich so gestaltet, dass je bedeutender die Stenose, desto geringer die Insufficienz ist und umgekehrt. In seltenen Fällen sehen wir eine Stenose durch reichlichere Fibrinauflagerungen auf eine an sich nur wenig veränderte Stelle der äusseren oder inneren Klappenfläche bedingt.

§. 246. Die Rückwirkungen einer Aortenstenose machen sich zunächst auf den linken Ventrikel geltend, welcher, indem er sich seines Inhaltes nicht genügend zu entleeren vermag, in entsprechendem Verhältnisse zum Grade der Stenose dilatirt wird. Indem in Folge des Widerstandes, der sich der Entleerung des Ventrikels darbietet, sich zugleich eine Hypertrophie der Kammerwandungen entwickelt, und dadurch die Arbeitskraft des linken Ventrikels erhöht wird, sehen wir das Hinderniss zu einem guten Theile überwunden werden, und die Möglichkeit gegeben, dass der Ventrikel sich dennoch in ergiebiger Weise seines Inhaltes entleert *). Letzteres geschieht um so eher, als meist die Herzbewegungen bei diesem Klappenleiden langsam und in regelmässigem Rhythmus vor sich gehen und die Dauer der Kammersystole eine prolongirtere wird. (Blakiston.) Auf diese Weise wird es möglich, dass auch der Vorhof seinen Inhalt in die Kammer genügend entleert, und es somit bei vollständiger Compensation meist zu keinen nennenswerthen Stauungen und Dilatationen der übrigen Herzabschnitte kömmt. Hatte sich übrigens in Folge von Schwächezuständen oder Erkrankungen des linken Ventrikels eine Störung der compensatorischen Energie des letzteren geltend gemacht, so muss der sich seines Inhalts nur unzureichend entledigende linke Ventrikel nothwendig auch den Abfluss des Vorhofsblutes beeinträchtigen, und secundäre Dilatationen des linken Vorhofs und rechten Herzens mit Ueberfüllung des Lungenkreislaufs und des Venensystems sind die nicht ausbleibenden Folgen. Allerdings aber erweitert sich bei Aortastenosen das rechte Herz nicht in jenem hohen Grade, wie bei gleich grossen Mitralstenosen, offenbar desshalb, weil die erweiterte linke Kammerhöhle einen ziemlichen Theil des gestauten Blutes aufzunehmen im Stande ist, und um so viel weniger Blut, als dieser zu fassen geeignet ist, sich in's rechte Herz hinüberstaut. Das gestaute Blut wird hier auf einen grösseren Raum vertheilt. Die Aorta und die peripherischen Arterien zeigen sich je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder verengt.

§. 247. Symptome. Die Herzgegend zeigt sich nicht selten stärker gewölbt; der Herzchoc überschreitet wegen der Hypertrophie des linken Ventrikels die Mamillarlinie nach links und ist in einigen Zwischenrippenräumen wahrnehmbar, dabei von bedeutenderer Intensität als normal, wenn auch nicht immer in gleichem Verhältnisse zum Grade der Hypertrophie. Die Percussion zeigt eine Ausdehnung der Herzdämpfung im Höhendurchmesser und in die linke Seite hinein, auch nach rechts, wenn das rechte Herz sich gleichzeitig im Zustande der Dilatation befindet.

*) Wie Bamberger hervorhebt, soll bei Aortastenose die Hypertrophie des linken Ventrikels die Dilatation desselben überwiegen, während bei Aortaklappeninsufficienz das Gegentheil stattfinde.

Durch die Auscultation entdeckt man am Aortaostium (sternale Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels), sowie mit besonderer Deutlichkeit auch am aufsteigenden Aortatheil (2. rechter Intercostalraum gleich am Sternalrande) ein meist sehr starkes systolisches Geräusch von variabler Länge und rauhem, sägeartigem, oft auch sehr hohem, pfeifendem, selbst singendem Charakter, welches manchmal auch mit der aufgelegten Hand an den genannten Stellen deutlich gefühlt werden kann, und sich meist mit der Richtung der Blutwelle auch in die grossen Arterienstämme des Halses in bedeutender Intensität fortleitet. Oft ist das Geräusch von solcher Stärke, dass es an alle übrigen Herzostien und weithin über den ganzen Thorax bis auf grosse Entfernungen hin sich fortpflanzt und den ersten Aortenton ersetzt. Der zweite Aortaton ist selten deutlich und rein zu hören, indem durch dieselben Veränderungen, welche eben die Stenose bedingen, zugleich die regelmässige Schwingbarkeit der Klappen im Momente ihrer diastolischen Spannung gestört wird; ersterer ist daher gewöhnlich nur undeutlich, schwach und unbestimmt zu erkennen oder scheint wohl auch selbst völlig zu fehlen, indem er mit dem Ende des systolischen Geräusches untrennbar zusammenhängt. Meist allerdings besteht gleichzeitig Insufficienz, so dass alsdann auch ein diastolisches Geräusch mit den §. 242 angegebenen Eigenthümlichkeiten vorhanden ist. Ist das Geräusch nicht so stark, dass es die systolischen Töne an den übrigen Ostien verdeckt, so hört man an ersteren keine wesentliche Anomalie; der zweite Ton des linken Ventrikels ist schwach, oder fehlt bei gleichzeitiger Aortainsufficienz und kann alsdann durch ein schwaches, fortgeleitetes Geräusch vertreten sein. Die Töne der Pulmonalarterie sind ohne wesentliche Veränderung. Die peripherischen Arterien zeigen einen je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder kleinen Puls, der je nach der Grösse der bestehenden Hypertrophie zugleich mehr oder minder hart erscheint; ist die Stenose nur mässig, dagegen die compensatorische Hypertrophie eine vollständige, so kann die Kleinheit des Pulses fehlen, dagegen die Härte desselben, und die Schwierigkeit, ihn zu comprimiren, eine sehr bedeutende sein. Dass natürlich bei unvollständiger oder gestörter Compensation die Härte des Pulses verloren gehen muss, ist begreiflich, ja es kann derselbe alsdann sehr klein, fadenförmig und weich werden, um so mehr, wenn der Grad der Stenose ein bedeutender ist.

§. 248. Die übrigen Erscheinungen der Aortenstenose sind je nach dem Grade des Leidens, sowie besonders je nach der vollständigen oder ungenügenden und gestörten Compensation verschieden. Ist die Hypertrophie des linken Ventrikels eine genügende, und dabei die Stenose keine allzubedeutende, so kann die Affection ohne besondere Störungen bestehen, ja es können alsdann selbst hochgradige Stenosen auf eine lange Reihe von Jahren hin mit nur sehr geringen Erscheinungen vergesellschaftet sein, wofür Blakiston einige sprechende Beispiele mittheilt. Jedenfalls sind die Störungen hier ungleich geringer, als bei einer gleich starken Stenose des Mitralostiums, weil eben bei jenem Klappenleiden die Compensation viel leichter und vollständiger möglich ist, als bei diesem. Wird aber durch irgend welche hinzutretende Schädlichkeit die Thätigkeit des hypertrophischen linken Ventrikels beeinträchtigt, so treten alle jene schlimmen Folgezustände ein, wie sie überhaupt bei Klappenkrankheiten mit gestörter Compensation beobachtet werden. Quälende Bronchialkatarrhe mit intercurrenter Hämoptoë, asthmatische und dyspnoische Zustände, Lungenödeme, cyanotische Erscheinungen mit venösen Hyperämieen der verschiedenen Körperorgane und ihren Folgen, hydropische Zustände u. dgl. sind alsdann

die unausbleiblichen Consequenzen, und bedingen früher oder später den tödtlichen Ausgang.

Combinirte Fehler der linksseitigen Ostien und Klappen.

§. 249. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des venösen Ostiums. Diese Combination ist eine der häufigsten und bildet wohl die grösste Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Klappenfehler. Fast immer finden sich gleichzeitig mit jenen Verdickungen und seitlichen Verwachsungen der einzelnen Klappenzipfel, welche eben die Stenose bedingen, auch solche Veränderungen und Schrumpfungen der freien Ränder, dass auch eine Insufficienz besteht, und es ist alsdann eine Oeffnung gegeben, welche sowohl bei der Systole, wie Diastole des Ventrikels eine unveränderliche ist, und durch welche bei beiden Phasen der Herzthätigkeit ein Blutstrom sich hindurch bewegt. Die gleichzeitige Verkürzung und Schrumpfung der Sehnenfäden hat meist das starre Diaphragma zur Gestalt eines nach abwärts in den Ventrikel gewendeten Trichters herabgezogen. Im Allgemeinen gestaltet sich das Verhältniss so, dass je bedeutender die Stenose ist, desto unbedeutender die Insufficienz und umgekehrt; ja es kann die Stenose, wenn sie sich als eine sehr enge Spalte darstellt, bei der Contraction des linken Ventrikels so zusammengeschoben werden, dass keine Regurgitation stattfindet und somit hochgradige Stenose ohne Insufficienz besteht. Oder es ist bei bedeutender Stenose die Menge des durch das enge Loch regurgitirenden Blutes eine so unbedeutende, dass die Insufficienz in ihren Wirkungen füglich unberücksichtigt bleiben kann.

Die physicalischen Zeichen ergeben die secundäre Dilatation und Hypertrophie der rückwärts von den erkrankten Klappen gelegenen Herzabschnitte, als combinirten Effect sowohl der Stenose, wie der Insufficienz, indem jede derselben für sich allein schon eine Dilatation mit Hypertrophie des linken Vorhofes und rechten Herzens hervorzurufen im Stande ist. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer erheblichen Atrophie geräth oder nicht, wird durch den Grad der vorhandenen Stenose bestimmt werden; ist letztere bedeutend, so werden die Verhältnisse sich gestalten, wie sie für die einfache Stenose (§. 234) beschrieben wurden. Am unteren Theile des linken Ventrikels, meist ziemlich weit nach links, fühlt man in manchen Fällen ein doppeltes Fremissement, welchem bei der Auscultation doppelte Geräusche entsprechen, von denen das systolische meist kürzer ist, als das diastolische; beide unterscheiden sich durch ihre verschiedene Stärke und ihr verschiedenes Timbre. In anderen Fällen hört man die Stenose angedeutet durch ein präsystolisches Geräusch, welches unmittelbar in das systolische Geräusch der Insufficienz übergeht, so dass ein langes, kurz vor dem Choc beginnendes und mit dem zweiten Herzton endendes Geräusch das combinirte Leiden bezeichnet. Oder endlich es besteht nur ein systolisches Geräusch, während das diastolische wegen der geringen Energie des vom Vorhof herabströmenden Blutes fehlt und es kann alsdann die Stenose leicht übersehen werden. Vorübergehende Aufregung der Herzthätigkeit durch stärkere Körperbewegungen u. dgl., kann das diastolische Geräusch auf kürzere oder längere Zeit wieder zum Vorschein bringen. Die übrigen Herztöne zeigen ein Verhalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. In jenen Fällen, in denen das diastolische Geräusch fehlt, lässt sich nur aus der vorhandenen Kleinheit und Engigkeit des Pulses bestimmen, ob eine Stenose neben der Insufficienz besteht oder nicht. Die secundären Wirkungen auf die übrigen Körperorgane richten sich nach dem Vorwiegen der Insufficienz oder der

Stenose und unterscheiden sich in Nichts von den bei diesen Klappenleiden angegebenen.

§. 250. Die Insufficienz der Aortaklappen mit Stenose des Aortaostiums. Die hier genannten Veränderungen finden sich ungleich häufiger für sich allein, als die analogen Zustände an der Mitralklappe; jedoch ist auch ihre Combination eine keineswegs seltene. Auch hier gilt im Allgemeinen der Satz, dass, je bedeutender die Insufficienz ist, desto geringer die Stenose, und umgekehrt; ja bei hochgradiger Stenose kann während der Ventrikulardiastole der enge Spalt durch den Druck der in der Aorta befindlichen Blutsäule so zusammengedrückt werden, dass die Insufficienz Null wird. Besteht eine bedeutende Insufficienz mit nur geringer Stenose, so ist letztere schwierig zu diagnosticiren. Das Vorhandensein eines systolischen Geräusches an der Aorta kann in einem solchen Falle nicht wohl auf die Existenz einer Stenose bezogen werden, da ein solches auch schon bei einfacher Insufficienz vorhanden (§. 242), oder durch endarteritische Veränderungen auf der Innenhaut der aufsteigenden Aorta bedingt sein kann, eine geringe Stenose aber die Völle des Pulses, wie sie durch die vorwiegende Insufficienz bedingt ist, nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Erscheinungen sind in solchen Fällen die einer einfachen Insufficienz. Wiegt dagegen die Stenose vor, so gestalten sich die Rückwirkungen auf das Herz und den Organismus wie bei der einfachen Stenose angegeben wurde; man hört auch hier ein doppeltes Geräusch am Aortaostium, wovon das langgezogene systolische die Stenose, das diastolische die Insufficienz andeutet. Der Puls zeigt combinirte Eigenschaften; während er je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder klein erscheint, zeigt er doch anderseits mehr oder weniger den hüpfenden und kurz anschlagenden Charakter, wie er der Aortaklappeninsufficienz eigenthümlich ist.

§. 251. Die Stenose des linken venösen Ostiums mit Insufficienz der Aortaklappen. Bei dieser keineswegs seltenen Combination haben wir zwei Klappenfehler, welche in ihren Rückwirkungen auf das Herz sich gewisser Massen entgegenwirken, insoferne die Mitralstenose eine concentrische Atrophie, die Aortainsufficienz dagegen eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zu erzeugen bestrebt ist. Indem beide Klappenfehler sich in gewissem Grade compensiren, sehen wir weder jene bedeutende Atrophie, noch jene starke Hypertrophie des linken Ventrikels entstehen, wie sie das einzelne Klappenleiden isolirt zu erzeugen im Stande wäre. Ob der linke Ventrikel in den Zustand einer ausgesprochenen Verkleinerung oder Vergrösserung geräth, wird sich nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Klappenaffection richten. Ist die Mitralstenose eine hochgradige, so wird, trotz der bestehenden Aortainsufficienz, doch die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels keine bedeutende werden können, weil eben letzterer nur wenig Blut vom Vorhof erhält; ist dagegen die Mitralstenose eine nur mässige, so wird es durch die Wirkungen einer überwiegenden Aortainsufficienz doch zu einer erheblichen excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels kommen müssen. Für die Diagnose wird es sich um den Nachweis doppelter Geräusche handeln, welche ihre grösste Intensität an verschiedenen Stellen des Herzens haben. Das durch die Mitralaffection erzeugte Geräusch wird immer die Stelle seiner grössten Intensität in der linken Seitenparthie des Thorax, entsprechend dem unteren Abschnitte des Ventrikels behaupten, und gilt überhaupt hiefür Alles, was bei der einfachen oder bei der mit

Mitralinsufficienz combinirten Mitralstenose angegeben wurde. Dagegen hat das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz, welches sich übrigens meist schon durch seine differente Qualität vom Mitralgeräusche unterscheidet, die Stelle seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternums und zeigt überhaupt die Eigenthümlichkeiten, wie sie §. 242 angegeben wurden. Mitunter hat man in solchen Fällen auch zwei diastolische Fremissements, das eine in der linken Seite, das andere auf den oberen und mittleren Parthieen des Sternums. Der Arterienpuls ist bei vorwiegender Aortainsufficienz, wie bei letzterer angegeben wurde, dagegen bei vorwiegender Mitralstenose von geringerer Völle, aber dabei doch immer von mehr oder minder hüpfendem und kurz anschlagendem Charakter.

§. 252. Die combinirte Stenose der beiden linksseitigen Herzostien. Gleichfalls eine nicht seltene Combination. Die Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz werden zunächst bedingt durch den Grad der Mitralstenose. Was den linken Ventrikel anlangt, so wird derselbe bei vorwiegender Mitralstenose sich im Zustand der concentrischen Atrophie befinden; ist dagegen die Aortenstenose vorwiegend oder nur irgendwie erheblich, so kann derselbe auch in den Zustand einer mässigen excentrischen Hypertrophie gerathen. Die Auscultation zeigt das diastolische Geräusch der Mitralstenose an der gewohnten Stelle; das systolische Geräusch der Aortenstenose findet sich mit seiner grössten Intensität am oberen Theile des Sternalkörpers, von wo es sich mit bedeutender Stärke an die aufsteigende Aorta hin fortleitet. Der Arterienpuls fällt bald mehr mit dem Pulse der Mitralstenose, bald mehr mit jenem der Aortenstenose zusammen, je nachdem die eine oder andere Affection präponderirt.

§. 253. Die Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium arteriosum sinistrum. Bei dieser Combination wird während jeder Kammersystole ein Theil des Ventricularblutes durch die insufficiente Mitralis in den linken Vorhof zurückgetrieben, so dass eine noch geringere Menge Blutes, als bei isolirter Stenose, in die Arterien gelangt. Indem die Regurgitation in den Vorhof unter dem gesteigerten Druck des durch die Aortenstenose hypertrophisch gewordenen linken Ventrikels geschieht, werden sich die schädlichen Rückwirkungen auf den linken Vorhof und das rechte Herz leichter und in höherem Grade ausbilden, als wenn eine uncomplicirte Mitralinsufficienz bestände; es wird das Blut mit um so grösserer Kraft und in um so grösserer Menge in den Vorhof zurückgetrieben werden, je mehr demselben wegen der Aortenstenose in normaler Richtung ein Hinderniss entgegensteht. Bei der Auscultation hört man zwei systolische Geräusche; das eine hat seine grösste Intensität in der linken Seite am unteren Abschnitte des linken Ventrikels, das andere am oberen Theile des Sternalkörpers. Beiden Geräuschen können fühlbare Fremissements entsprechen, und nicht selten unterscheiden sich die ersteren schon hinsichtlich ihrer Qualität, was alsdann wesentlich die Diagnose eines combinirten Klappenleidens erleichtert. Der Arterienpuls variirt in seiner Grösse nach dem Grade der Aortenstenose; ist letztere eine sehr bedeutende, so kann der Puls sehr klein sein, und zwar um so mehr, als eben das Blut mit grosser Leichtigkeit in den Vorhof auszuweichen im Stande ist.

§. 254. Die combinirte Insufficienz der beiden linksseitigen Herzklappen. Der linke Ventrikel geräth bei diesem Leiden immer in den Zustand einer bedeutenden excentrischen Hypertrophie, ebenso werden der linke Vorhof und das rechte Herz dilatirt und hyper-

trophisch. Das systolische Mitralgeräusch hat die Stelle seiner grössten Intensität, wie immer, in der linken Seite; geht man mit dem Stethoscop nach rechts und oben auf das Sternum, so erscheint das diastolische Geräusch der Aortainsufficienz. Legt man die Hände auf diese beiden Stellen, so fühlt man in vielen Fällen ein doppeltes, alternirendes Katzenschnurren. Der Arterienpuls zeigt bei nur einiger Massen ausgesprochener Aortainsufficienz alle Eigenthümlichkeiten, wie bei letzterer angegeben wurde.

B. DIE KLAPPENKRANKHEITEN DES RECHTEN HERZENS.

§. 255. Die Klappenkrankheiten des rechten Herzens gehören, wie bereits früher bemerkt wurde, zu den bei Weitem selteneren Vorkommnissen, als jene des linken. Nicht selten scheinen sie sich im intrauterinen Leben in Folge einer fötalen Endocarditis zu entwickeln, und finden sich häufig, besonders an den venösen Klappen, in Gestalt gallertiger Wucherungen (§. 203); doch kommen auch die Formen der sclerosirenden Endocarditis nicht selten beim Fötus zur Beobachtung. Bei Erwachsenen findet sich der endocarditische Process verhältnissmässig häufiger an der Tricuspidalis, sehr selten dagegen an den Pulmonalklappen; übrigens unterscheidet sich der Process in anatomischer Beziehung in Nichts von dem endocarditischen Process, wie er sich an den Klappen des linken Herzens darstellt, nur dass er an jenen meist nicht so hohe Grade erreicht und sich auch gewöhnlich erst später, nachdem der Process an letzteren bereits eine gewisse Höhe erreichte, hinzuzugesellen scheint. Man findet daher auch in fast allen Fällen den endocarditischen Process an den rechtsseitigen Herzklappen in Combination mit endocarditischen Veränderungen der linken Herzhälfte; isolirte Erkrankungen einer oder der anderen rechtsseitigen Klappe gehören zu den grossen Seltenheiten. So will Bamberger unter 230 Klappenfehlern nur 2 mal die Tricuspidalis für sich allein afficirt gefunden haben; Förster gibt allerdings das Verhältniss nach seinen Zusammenstellungen häufiger an und fand unter 72 Fällen chronischer Endocarditis 5 mal isolirte Affectionen der Tricuspidalis. Uebrigens hat die Literatur bereits eine ziemliche Zahl gut beobachteter Fälle von Klappenleiden des rechten Herzens aufzuweisen. Ausser den älteren, von Vieussens, Bertin, Corvisart, Burns u. A. erwähnten Beispielen von Verknöcherung der rechtsseitigen Herzklappen, wurde die Casuistik in neuerer Zeit durch die von Cruveilhier, Benedikt, Dietl, Frerichs, Stanhope Templeman Speer und Whitley erzählten Fälle bereichert.

Die Insufficienz der Tricuspidalklappe.

§. 256. Dieselbe kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen der Klappensubstanz und Sehnenfäden erzeugt werden, wie für die Insufficienz der Bicuspidalis angegeben wurde (§. 228). Als die nächste Folge dieses Klappenfehlers entwickelt sich eine Dilatation des rechten Vorhofs, und indem der regurgitirende Blutstrom die Entleerung des Hohlvenenblutes beeinträchtigt, resultirt eine Drucksteigerung im Venensystem mit ihren Folgezuständen. Was den rechten Ventrikel anlangt, so machen sich auf denselben die dilatirenden und hypertrophirenden Einwirkungen des Klappenleidens in gleicher Weise geltend, nach welcher wir bei Mitralinsufficienz eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln sehen. Da sich aber in den meisten Fällen neben der Tricus-

pidalinsufficienz gleichzeitig eine Erkrankung der Mitralis findet, so wird es in einem gegebenen Falle schwierig zu bestimmen sein, wie viel von der bestehenden excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens den Wirkungen des linksseitigen Klappenleidens und wie viel den Wirkungen der Tricuspidalinsufficienz angehört. — Ausser der durch positive Erkrankungen an der Tricuspidalklappe erzeugten Incontinenz muss noch eine andere Form der Tricuspidalinsufficienz unterschieden werden, welche, wenn auch nicht direct durch den endocarditischen Prozess erzeugt, doch füglich hier besprochen werden mag. Es ist dies nämlich die zuerst von Gendrin statuirte, sog. relative Insufficienz, welche dann entsteht, wenn in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Herzens auch der Insertionsring der sonst unveränderten venösen Klappe so sehr erweitert wird, dass dieselbe das Ostium nicht mehr abzuschliessen vermag. Die Ursache dieser relativen Insufficienz kann entweder in den Lungen gegeben sein, wenn solche Erkrankungen bestehen, welche die Blutbahn im kleinen Kreislauf erheblich verkleinern, und somit die Entleerung des rechten Herzens wesentlich beeinträchtigen, oder es liegt dieselbe im linken Herzen, und sind hier besonders die bedeutenderen Mitralstenosen zu nennen. Man hat allerdings die Möglichkeit einer relativen Tricuspidalinsufficienz in Abrede zu stellen gesucht, allein gewiss mit Unrecht, und die Gründe, welche man gegen dieselbe angeführt hat, sind keineswegs stichhaltig. Die Behauptung, dass an einer Erweiterung des rechten venösen Ostiums stets auch die Klappen in der Art Antheil nehmen, dass sie gedehnt, verdünnt und damit grösser würden, ist keineswegs immer richtig, und ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo bei einer höchst ausgesprochenen Erweiterung des Ostiums, welche selbst 5 Fingern bequem den Durchtritt gestattete, die Klappen keineswegs in entsprechendem Grade voluminöser, ja selbst in der Höhendimension eher verkürzt erschienen, und offenbar in keiner Weise das weite Ostium vollständig abzuschliessen im Stande waren. Zudem muss wohl berücksichtigt werden, dass der Abschluss des venösen Ostiums nicht durch eine horizontale Stellung der Klappen geschieht, sondern in der Weise, dass die Klappen einen mit der Spitze gegen die Ventrikularhöhle sehenden Kegel bilden (§. 21); eine Grösse der Klappen, welche für einen horizontalen Abschluss des Ostiums genügen würde, beweist desshalb noch keineswegs auch eine wirkliche Schlussfähigkeit derselben. Wenn Bamberger als Grund gegen die relative Insufficienz geltend zu machen sucht, dass das venöse Ostium im Leben nie so weit sei, als nach dem Tode, so liesse sich eher der gegentheilige Satz begründen, wenn man die Wirkungen der Todtenstarre des Herzmuskels, sowie den Druck der cadaverösen Darmgase bedenkt, durch welche nach dem Tode das Blut aus dem rechten Herzen in die Venen zurückgetrieben werden kann. Ausserdem sprechen aber auch klinische Beobachtungen für die Existenz einer relativen Tricuspidalinsufficienz, indem man mitunter bei bedeutender Dilatation des rechten Herzens ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel entdeckt, welches nicht als vom linken Herzen aus herübergeleitet betrachtet werden kann, und für dessen Erklärung sich auch an der Leiche keine anderweitigen Gründe auffinden lassen; ebenso findet sich unter solchen Verhältnissen häufig systolische Regurgitation in die Halsvenen. Es scheint demnach keinem Zweifel zu unterliegen, dass eine relative Tricuspidalinsufficienz in der That existirt, und sprechen dafür sowohl anatomische, wie klinische Gründe *).

*) Bei einer bejahrten Frau, welche an kolossaler Struma mit Lungenemphysem, Cyanose, Anasarca und Ascites litt, beobachtete ich ein blasendes Ge-

§. 257. Die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz stützt sich zumeist auf den Nachweis eines entweder mit oder ohne gleichzeitigen Ton bestehenden, systolischen Geräusches am rechten Ventrikel, welches seine grösste Intensität am unteren Theile des Sternums besitzt, und somit nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Für die Entstehung des Geräusches muss, wie durch die relative Insufficienz angedeutet wird, das unter dem Druck des sich contrahirenden rechten Ventrikels geschehende Einströmen eines gewissen Blutquantums in den weiteren Raum des rechten Vorhofs, in welchem der regurgitirende Blutstrom noch dazu dem aus den Hohlvenen abfliessenden begegnet, angenommen werden; bei den durch wirkliche endocarditische Prozesse bedingten Tricuspidalinsufficienzen trägt die Reibung des Blutstroms an den veränderten Klappen und Sehnenfäden das Ihrige zur Entstehung des Geräusches bei. Was das zweite Symptom anlangt, welches man als wesentlich für die Tricuspidalinsufficienz bezeichnete, nämlich die Pulsation an den Halsvenen, so ist dasselbe nach meiner Meinung keineswegs charakteristisch, indem eine wirkliche Regurgitation in die Halsvenen, wie §. 42 weitläuftiger auseinandergesetzt wurde, auch bei schliessender Tricuspidalis möglich ist. Anderseits ist durch die Beobachtung constatirt, dass Insufficienz der Tricuspidalis auch ohne Venenpuls vorhanden sein kann, wenn nämlich die Klappen der Halsvenen noch ihre Schlussfähigkeit bewahrten. Besitzt allerdings die Pulsation der Halsvenen eine solche Stärke, dass sie dem aufgelegten Finger einen deutlichen Stoss mittheilt, so wird alsdann freilich die Wahrscheinlichkeit einer Tricuspidalinsufficienz gesteigert, indem eine solche kaum anders, als durch die directe Triebkraft des rechten Ventrikels zu Stande kommen kann. Dass bei dem genannten Klappenleiden durch die Contractionen des rechten Ventrikels auch eine Regurgitation in die untere Hohlvene möglich ist, hat schon Kreysig hervorgehoben, und beschreibt derselbe die daraus resultirenden pulsatorischen Bewegungen, welche der Leber mitgetheilt werden können. Die übrigen Herztöne zeigen bei Tricuspidalinsufficienz keine wesentlichen Anomalieen, wenn nicht complicirende Veränderungen gleichzeitig an anderen Klappen bestehen, oder das Tricuspidalgeräusch sich an die übrigen Herzostien fortleitet und deren Töne verdeckt. Allerdings könnte es nicht auffallen, wenn bei einer uncomplicirten Tricuspidalinsufficienz, je nach der Grösse derselben und dem Grade der Regurgitation, der 2. Pulmonalton an Stärke vermindert gehört würde; da jedoch fast immer solche Affectionen der Lungen oder des linken Herzens gleichzeitig bestehen, welche eine bedeutende Stauung in den Stamm der Pulmonalarterie und das rechte Herz bedingen, so wird man doch, trotz der vorhandenen Insufficienz der rechten venösen Klappe, eine mehr oder minder ausgesprochene Accentuation des 2. Pulmonaltons selten vermissen. Immerhin aber dürfte aus einem, etwa bei einer bestehenden Mitralstenose sich ergebenden

räusch am rechten Ventrikel mit Pulsationen der stark erweiterten Jugular- und Thyreoidealvenen. Nachdem die Punktion des Abdomens gemacht worden war, verminderten sich die Cyanose und der Venenpuls, und das systolische Geräusch am rechten Herzen verschwand. Als später sich der Ascites wieder zur früheren Höhe angesammelt hatte, hatten sich auch die vorhin erwähnten Symptome wiederum eingestellt; dieselben verschwanden wieder, als die Paracentese zum zweiten Male gemacht worden war. Die Section ergab enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, starke Erweiterung des rechten venösen Ostiums ohne anatomische Veränderungen an der Tricuspidalklappe.

den unzweifelhaften Nachlass in der Verstärkung des 2. Pulmonaltons, wenn gleichzeitig damit ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel sich entwickeln sollte, ein nicht unwichtiges Zeichen für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz entnommen werden können. Was die Percussion anlangt, so wird eine nachweisbare Vergrösserung des rechten Herzens allerdings vorwiegend die Folge der durch das zu Grunde liegende Lungen- oder Mitralleiden stattfindenden passiven Blutstauung sein; dass erstere aber auch in den seltenen Fällen von uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz sich entwickeln muss, lässt sich aus der Analogie mit den Wirkungen einer Mitralinsufficienz auf das linke Herz nicht bezweifeln.

§. 258. Man hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn zu einer, in Folge eines Lungen- oder Mitralleidens entwickelten, excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens eine absolute oder relative Insufficienz der Tricuspidalklappe sich hinzugeselle, hierin ein regulirendes Moment für die gesteigerte Spannung im Lungengefässsystem gegeben wäre, indem in gleichem Verhältnisse mit dem in den rechten Vorhof bei jeder Systole regurgitirenden Blutquantum die Lungenbahn entlastet werde. Dagegen ist ebenso ersichtlich, dass durch einen solchen Vorgang in gleichem Grade die Spannungszunahme im System der Hohlvenen sich steigern muss, und somit andererseits eine bereits bestehende Störung vermehrt wird. So sehen wir auch in der That bei dem beschriebenen Klappenleiden gewöhnlich bald die passive venöse Hyperämie mit ihren Folgen (Cyanose, venöse Anschoppungen innerer Organe, Hydrops) zu einer solchen Höhe sich steigern, dass der Fortbestand des Lebens auf die Dauer unmöglich wird.

Die Stenose des rechten venösen Ostiums.

§. 259. Die Entstehung dieses seltenen Herzleidens erfolgt durch analoge endocarditische Veränderungen, welche auch die Bicuspidalstenose bedingen (§. 233); nur erreicht ersteres selten so erhebliche Grade, wie wir sie so häufig am linken venösen Ostium vorfinden. Bei Burns, Corvisart, Horn u. A. *) werden bereits Fälle von Stenose des rechten venösen Ostiums erwähnt, in welchen übrigens gleichzeitig auch die Mitralklappen mehr oder weniger verändert waren; namentlich scheint meist zugleich eine Stenose des linken venösen Ostiums zu bestehen. Letzteres war gleichfalls der Fall bei der von Klinger (l. c. S. 39) erwähnten Kranken, welche ich ebenfalls bei Lebzeiten zu beobachten Gelegenheit hatte. Als die unmittelbare Folge einer Tricuspidalstenose muss sich, wie leicht einzusehen ist, eine Dilatation des rechten Vorhofs, sowie des Venensystems entwickeln, während dagegen der rechte Ventrikel, sowie das linke Herz in den Zustand einer, je nach dem Grade der Stenose mehr oder minder ausgesprochenen, concentrischen Atrophie gelangen würden; ebenso müsste eine Spannungsverminderung im System des Lungenkreislaufs und der Aorta, mit Verengerung dieser Gefässabschnitte, die nothwendige Folge sein. Da aber, wie erwähnt, meist zugleich eine bedeutendere Stenose am linken venösen Ostium besteht, durch welche diese Wirkungen der Tricuspidalstenose compensirt werden, so wird es meist auch zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Vorhofs und rechten Ventrikels kommen müssen, und nur der linke Ventrikel wird im Zustande der concentrischen Atrophie sein, d. h. es werden sich die einzelnen Herzab-

*) Vgl. Kreysig, Herzkrankheiten. II. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 600.

schnitte in gleicher Weise gestalten, wie bei der einfachen Mitralstenose angegeben wurde. Immerhin aber wird bei einer derartigen Combination der rechte Vorhof der am meisten dilatirte Herzabschnitt sein. Meist wird neben der Tricuspidalstenose zugleich eine mehr oder minder bedeutende Tricuspidalinsufficienz vorhanden sein, analog wie bei Mitralstenosen.

§. 260. Die Diagnose der Tricuspidalstenose stützt sich auf ein am rechten Ventrikel hörbares diastolisches oder präsystolisches Geräusch, welches solche Eigenschaften besitzen muss, dass es nicht als ein von einem anderen Ostium aus fortgeleitetes betrachtet werden kann. Da aber, wie erwähnt, meist gleichzeitig Klappenaffectionen des linken Herzens bestehen, so wird die Diagnose des Leidens, sowie die richtige Localisirung der mehrfachen, am Herzen hörbaren Geräusche allerdings bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen. Dazu kommt, dass das diastolische Geräusch der Tricuspidalstenose aus gleichen Gründen, wie für die Mitralstenose auseinandergesetzt wurde, fehlen könnte, so dass, wenn letztere gleichzeitig als Complication besteht, jene aus verzeihlichen Gründen bei Lebzeiten leicht zu übersehen wäre, oder es liesse sich vielleicht nur die gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz durch ein systolisches Geräusch am rechten Ventrikel erkennen. Für die uncomplicirte Tricuspidalstenose würde der Nachweis eines schwachen 2. Pulmonalarterientones ein wesentliches Zeichen sein. Die Percussion wird im Wesentlichen dasselbe Resultat ergeben, welches für die Mitralstenose angegeben wurde, und würde sich bei einer uncomplicirten Tricuspidalstenose die Dilatation des rechten Vorhofs durch eine Zunahme der Herzdämpfung quer über das Brustbein nach rechts erkennen lassen können.

§. 261. Die übrigen Symptome der Tricuspidalstenose stimmen so ziemlich mit den bei der Mitralstenose angeführten überein, indem in beiden Fällen eine Verminderung in der Spannung des arteriellen, dagegen eine Steigerung in der Spannung des venösen Gefässsystems die Folge ist. Dass bei bedeutender Tricuspidalstenose, wenn nicht eine noch stärkere Mitralstenose zugleich existirt, auch eine erhebliche Spannungsverminderung im kleinen Kreislauf bestehen muss, bedarf keines Beweises; ebenso wenig, dass wegen des muskelarmen rechten Vorhofs bei ersterer eine Compensation kaum in nennenswerthem Grade, wenigstens viel schwieriger und unvollständiger möglich sein wird, als bei gleich grosser Mitralstenose, bei welch letzterer der hypertrophische rechte Ventrikel eher geeignet ist, die compensatorische Rolle zu übernehmen. Sind in Folge der Stauung die Halsvenenklappen insufficient geworden, so könnte bei Tricuspidalstenose durch die Contraction des rechten Vorhofs eine Pulsation anden Halsvenen zu Stande kommen, jedoch begreiflicher Weise wohl nicht von jener Intensität, wie sie bei Insufficienzen der Tricuspidalklappe möglich ist. Besteht mit Stenose des rechten venösen Ostiums zugleich Insufficienz der Tricuspidalklappe, so dürfte das Vorhandensein eines doppelten Venenpulses begreiflich erscheinen (§. 42). Die in den bisher beschriebenen Fällen von Tricuspidalstenose beobachteten cyanotischen und hydropischen Erscheinungen, die Neigung zu Blutungen, Ohnmachten und dyspnoischen Zuständen sind die Folge der durch das Herzleiden gesetzten mechanischen Circulationsstörungen; ebenso fallen die secundären Veränderungen innerer Organe, sowie die daraus hervorgehenden Symptome mit den bei hochgradigen Mitralstenosen geschilderten zusammen. In dem früher (§. 203) von mir erwähnten Falle von congenitaler Stenose des rechten venösen Ostiums bei einem Neugeborenen erfolgte der Tod

bald nach der Geburt unter cyanotischen Erscheinungen und hämorhagischen Eruptionen.

Die Insufficienz der Pulmonalklappen.

§. 262. Dieselbe ist die seltenste aller Klappenkrankheiten, und kann durch die gleichen anatomischen Veränderungen bedingt werden, durch welche auch die Insufficienz der Aortaklappen zu Stande kommt. Die bisher bekannten Fälle sind nur sehr spärlich. Dittrich erwähnt zweier, im Prager Museum befindlicher Präparate, von denen das erstere das Herz einer 65jährigen Frau betrifft, bei welcher in Folge acuter Endocarditis eine Klappe der Lungenarterie zerrissen war, das zweite von einem 19jährigen Manne stammt, dessen 2 hinteren Klappen der Lungenarterie fibrös verdickt und auf die Hälfte geschrumpft waren, die 3. Klappe aber an dem Rande leichte Verdickungen zeigte; an den übrigen Herzklappen fand sich, ausser einer geringen Verdickung am freien Rande der Mitralis, nichts Abnormes. Stokes (Herzkrankheiten, deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 139) theilt einen von Gordon beobachteten Fall mit, in welchem eine Insufficienz der Pulmonalklappen bei einem 12jährigen Knaben ohne Complication mit anderweitigen Klappenaffectionen sich entwickelt hatte. In einem von Frerichs beschriebenen Falle bestanden neben Insufficienz der Pulmonalklappen zugleich Stenosen an beiden rechtsseitigen Herzostien; ebenso ist der Fall von Dietl mit Pulmonalstenose complicirt. Klinger erzählt einen leider bei Lebzeiten sehr unvollständig beobachteten Fall, in welchem durch Endomyocarditis an den Conis der Aorta und der Pulmonalarterie eine Insufficienz beider arteriellen Klappen zu Stande gekommen war.

§. 263. Die Insufficienz der Pulmonalklappen muss sich in ihren Wirkungen zunächst auf den rechten Ventrikel geltend machen und wird denselben aus dem gleichen Grunde in den Zustand der excentrischen Hypertrophie versetzen, aus welchem auch der linke Ventrikel durch die Aortaklappeninsufficienz sich erweitert und verdickt. Allerdings fehlte in einigen der vorhin citirten Fälle diese excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels; so in dem ersten der Dittrich'schen Fälle, in welchem wohl die durch acute Endocarditis entstandene Insufficienz erst zu kurze Zeit bestand, sowie in dem Falle von Gordon, in welchem das weite Offenstehen des Foramen ovale die Wirkung des Klappenleidens auf die rechte Kammer gemindert haben mochte. Auf den rechten Vorhof und das Venensystem machen sich die Wirkungen der Pulmonalklappeninsufficienz in nur geringem Grade geltend; ebenso ist, wenn keine Complication mit Erkrankung der linksseitigen Herzklappen besteht, die linke Herzhälfte nicht wesentlich verändert. Dass die Pulmonalarterie und ihre Aeste aus gleichem Grunde sich erweitern, aus welchem dies auch an der Aorta und ihren Aesten bei Insufficienz der Aortaklappen geschieht, lässt sich nicht bezweifeln.

§. 264. Für die Diagnose der Pulmonalklappeninsufficienz ist der Nachweis einer stärkeren Ausdehnung des rechten Ventrikels durch eine nach rechts über das Sternum sich verbreitende Herzdämpfung erforderlich, sowie vor Allem der Nachweis eines diastolischen Geräusches, welches die Stelle seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraum neben dem Sternalrande besitzt, dagegen in abnehmender Stärke oder selbst gar nicht mehr in der gleichen Höhe am rechten Sternalrande hörbar ist,

wodurch sich das in Rede stehende Klappenleiden von der Insufficienz der Aortaklappen wesentlich unterscheidet. In dem Falle von Gordon wird eines Fremissement erwähnt, sowie angegeben, dass das diastolische Geräusch sich längs des Sternums fortgeleitet habe, wohl aus gleichem Grunde, aus welchem auch das Geräusch der Aortainsufficienz mit besonderer Leichtigkeit längs des Sternums sich fortpflanzt (§. 242); ebenso fand sich in diesem Falle zugleich ein systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie, ohne dass übrigens das Ostium stenotisch gewesen wäre, ein Verhältniss, wie es gleichfalls bei Aortainsufficienzen häufig gefunden wird. Entsteht an den Pulmonalklappen kein zweiter Ton mehr, so könnte auch der 2. Ton am rechten Ventrikel fehlen und durch ein fortgeleitetes, schwächeres Geräusch ersetzt sein; im Uebrigen dürften für das noch gleichzeitige Bestehen eines 2. Pulmonaltones neben dem diastolischen Geräusche dieselben Gesichtspunkte gelten, wie sie für den 2. Aortaton bei Insufficienz der Aortaklappen angeführt wurden (§. 242). Die übrigen Herztöne sind normal, oder durch die von dem Pulmonalostium aus fortgeleiteten Geräusche mehr oder minder verdeckt. Der periphere Arterienpuls zeigt sich nicht verändert; es dürfte aber nicht zu bezweifeln sein, dass an der Pulmonalarterie und ihren Aesten ein gleicher schwirrender und schnellender Puls bestehen muss, wie an den grossen Arterienstämmen bei der Insufficienz der Aortaklappen. Als ein wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose ist endlich noch hervorzuheben, dass das Geräusch der Pulmonalklappeninsufficienz sich in keiner Weise an die Halsarterienstämme fortleitet, und dass auch der 2. Ton an letzteren niemals fehlen wird. Was die übrigen Symptome anlangt, so bestanden dieselben in den wenigen, bisher bekannten Fällen in Herzklopfen, Husten und dyspnoischen Erscheinungen; auch das Auftreten von hämorhagischen Zuständen innerhalb des Lungenparenchyms dürfte nicht auffallend sein, wenn man den gesteigerten Druck berücksichtigt, mit welchem das Blut bei diesem Klappenfehler in die Lungen eingetrieben wird.

Die Stenose des Pulmonalostiums.

§. 265. Die Stenosen des Pulmonalostiums lassen sich in 2 Gruppen bringen, von denen die erste jene Fälle umfasst, welche durch endocarditische und endomyocarditische Processe bei vorher gesunden Individuen zu irgend einer Zeit des extrauterinen Lebens sich entwickeln, die zweite solche, welche durch die gleichen Vorgänge während des intrauterinen Lebens entstehen und somit congenitaler Natur sind. Während die ersteren Formen ungemein selten sind, kommen die letzteren verhältnissmässig häufiger zur Beobachtung und bestätigen die schon früher erwähnte Thatsache, dass der endocarditische Process beim Fötus mit besonderer Vorliebe an den rechtsseitigen Herzklappen sich entwickelt. Wir werden diese beiden Formen getrennt von einander betrachten.

§. 266. A. Von der ersten Gruppe, den sog. erworbenen Pulmonalstenosen, existiren nur spärliche, genauer mitgetheilte Beispiele. Bei Cruveilhier (Anat. pathol. Livr. 28) findet sich ein ausgesprochener Fall; Benedikt beschrieb ein bemerkenswerthes Beispiel von einer 60jährigen Frau, die häufig an Rheumatismen gelitten hatte; nicht minder merkwürdig sind die Fälle von Stanhope Templeman Speer und Whitley. In dem Dietl'schen Falle handelte es sich um eine mit Insufficienz combinirte Pulmonalstenose bei einer 60jährigen Frau; in dem Beispiele von Frerichs bestand ausser dieser Combination noch eine

Stenose des rechten venösen Ostiums. Die Verengerung des Pulmonalostiums war in diesen Fällen bedingt durch seitliche Randverwachsungen der verdickten, sclerosirten oder verkalkten Klappenläppchen, so dass sich dieselben zu einer Art von starrem Diaphragma umgestaltet hatten, welches meist convex nach oben, dagegen concav gegen das Herz zu gestellt, und in seinem Centrum von einer verschieden grossen Oeffnung durchbohrt war. Letztere war in einzelnen Fällen allerdings so klein, dass sie kaum mehr einer Federspule den Durchtritt gestattete. Als Folge der Pulmonalstenose entwickelt sich eine Dilatation mit compensatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels, so dass die Herzspitze in einzelnen Fällen von letzterem gebildet wurde; in dem Falle von Cruveilhier hatte der rechte Ventrikel in seiner Muskulatur die Dicke etwa eines normalen linken Ventrikels erreicht. Auch der rechte Vorhof wird erweitert und hypertrophisch. Dagegen wird bei einer uncomplicirten hochgradigen Pulmonalstenose das linke Herz in den Zustand der concentrischen Atrophie gerathen, sowie der Durchmesser der Aorta und ihrer Aeste abnehmen müssen; letzteres wird in dem Falle von Speer ausdrücklich hervorgehoben und ausserdem erwähnt, dass auch die Lungen klein, blass und blutleer gewesen seien. In dem Falle von Benedikt fanden sich atheromatöse Veränderungen auf der Innenhaut der Lungenarterie. Was das Foramen ovale anlangt, so wurde dasselbe in einzelnen Fällen von erworbener Pulmonalstenose weit offen gefunden, z. B. in dem Falle von Speer. Es wäre aber irrig, wenn man glauben wollte, dass hierin ein Beweis für die congenitale Natur der Stenose gegeben wäre; denn wenn man berücksichtigt, dass die Verwachsung des freien Randes der Valvula foraminis ovalis bei vielen Menschen eine keineswegs vollständige ist, ja selbst dieselbe oft genug in ihrer ganzen Ausdehnung unverwachsen gefunden wird, so wird man das weite Offenstehen des eirunden Loches bei den durch bedeutende Pulmonalstenosen bedingten Stauungen in den rechten Vorhof leicht auch mit der Annahme einer erworbenen Stenose vereinigen können. Es ist übrigens klar, dass in der bei Pulmonalstenosen sich entwickelnden Eröffnung des Foramen ovale eine wichtige compensatorische Einrichtung gegeben ist.

§. 267. Die Diagnose der erworbenen Pulmonalstenose stützt sich auf das Auftreten krankhafter Erscheinungen bei vorher gesunden Individuen, wodurch sie sich von den congenitalen Stenosen unterscheidet, bei denen die krankhaften Symptome gleich nach der Geburt schon mehr oder minder deutlich hervortreten. Unter den objectiven Zeichen ist eine Zunahme der Herzdämpfung in die Quere, als Folge der excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens, zu erwähnen, bald mit, bald ohne Voussure, sowie die Existenz eines systolischen Geräusches mit seiner grössten Intensität im 2. linken Intercostalraume unmittelbar am Sternalrande oder an der sternalen Insertionsstelle des 3. linken Rippenknorpels. In den Fällen von Benedikt und Speer bestand zugleich ein starkes systolisches Fremissement mit seiner grössten Intensität an der gleichen Stelle. Das Geräusch wird mit um so grösserer Bestimmtheit auf das Pulmonalostium bezogen werden können, wenn sich dasselbe mit besonderer Deutlichkeit längs des linken Sternalrandes von genannter Stelle an noch weiter nach oben verfolgen lässt, während im Jugulum und an den Halsarterien keine Spur desselben mehr vernehmbar ist, und ebenso dasselbe sich schwächer quer herüber gegen die aufsteigende Aorta fortleitet, woselbst es den 1. Ton mehr oder weniger verdecken kann. Ebenso kann das Geräusch nach abwärts zur Herzspitze und gegen den rechten Ventrikel

sich mehr oder minder stark fortpflanzen und hier die systolischen Töne maskiren. Bei Combination mit Insufficienz der Pulmonalklappen kann auch ein diastolisches Geräusch mit den früher erwähnten Eigenthümlichkeiten vorhanden sein, wie z.B. in den Fällen von Dietl und Frerichs. Es dürfte übrigens mitunter schwierig sein, bezüglich der Existenz einer Pulmonalstenose, wenn die Pulmonalklappen zugleich incontinent sind, einen bestimmteren Ausspruch zu wagen, indem bei letzterem Klappenleiden, wie §. 264 erwähnt wurde, ein systolisches Geräusch auch ohne Stenose bestehen kann; doch ist in letzterem Falle, wie wenigstens aus der Analogie mit der Aortaklappeninsufficienz geschlossen werden kann, das systolische Geräusch nur kurz, nicht so laut und langgezogen, und auch nicht von jenem starken und gedehnten Katzenschwirren begleitet, wie es bei wirklicher Pulmonalstenose beobachtet wurde. Auch aus einer bestehenden Kleinheit des Arterienpulses liesse sich, wenn keine Complication mit Stenose eines linksseitigen Herzostiums vorhanden ist, ein wichtiges diagnostisches Zeichen entnehmen.

§. 268. Was die übrigen Erscheinungen anlangt, so wurden in den bisher beschriebenen Fällen Ausdehnung der peripherischen Venen mit Livor und Cyanose, kühle Extremitäten, drückende Empfindungen auf der Brust und im Epigastrium, venös hyperämische Zustände der Unterleibseingeweide, Erscheinungen von chronischen Catarrhen des Darmcanals, sowie Hydrops beobachtet. Einige Male traten dyspnoische Erscheinungen (Speer), selbst Anfälle von Orthopnöe (Benedikt) in den Vordergrund, und könnten dieselben wohl aus einer ungenügenden Zufuhr von Blut zur Lunge erklärt werden; ebenso möchte die Neigung zu Ohnmachten, wie sie in dem Falle von Speer bestand, in einer zeitweise sich mehr geltend machenden arteriellen Anämie des Gehirns begründet gewesen sein. Die Summe der genannten Erscheinungen wird wohl dann besonders hervortreten, wenn durch sich hinzugesellende Störungen in der Contractionsenergie des hypertrophischen rechten Ventrikels die compensirende Thätigkeit desselben vernichtet wird, oder wenn die Stenose zu einer solchen Höhe sich entwickeln sollte, dass selbst das etwa wiedergeöffnete Foramen ovale nicht mehr hinreichen würde, um die höheren Grade der passiven Blutstauung mit ihren Folgen ferne zu halten. In 2 Fällen (Dietl, Frerichs) finden sich Bronchialcatarrhe und hämorhagische Lungenaffectionen notirt; doch ist wohl zu berücksichtigen, dass in denselben die Stenose nicht rein bestand, sondern Combinationen mit Insufficienz der Pulmonalklappen, in einem Falle auch noch mit Stenose des rechten venösen Ostiums vorhanden waren.

§. 269. B. Die congenitalen Pulmonalstenosen*) kommen ungleich häufiger vor, als die im extrauterinen Leben erworbenen. Da

*) Vgl. hierüber: Sandifort, Observ. anat. patholog. Lib. I. Lugdun. Batav. 1777. — Fleischmann, de vitiis congenit. circa thoracem et abdomen. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the heart. London 1814. — Gintrac, recherches analytiques sur diverses affections, dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. 1814. Observations sur la Cyanose. Paris 1824. — Hein, de istis cordis deformitatibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Dissert. Götting. 1816. — Louis, de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur. Recherches anatom. patholog. Paris 1826. pag. 301. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe

die meisten derselben — mit Ausnahme jener selteneren Fälle, in denen die Circulationsstörung Folge einer nur unvollständig oder selbst gar nicht geschehenen Entwickelung des Lungenarterienstammes ist, — auf fötale Erkrankungsprocesse entzündlicher Art (Endocarditis und Endomyocarditis) zurückführen, so dürfte vom genetischen Gesichtspunkte aus die Besprechung derselben als Fötalkrankheiten besser an dieser Stelle geschehen, als in dem Capitel von den eigentlichen Missbildungen. Allerdings entspricht die Stelle des Hindernisses in der Blutbahn der Lungenarterie nicht immer genau der Stelle der Pulmonalklappen; in der grösseren Reihe der Fälle bestand vielmehr die Stenose an einer tiefer gelegenen Stelle im Conus der Lungenarterie. Da aber hinsichtlich der Wirkungen auf das Herz und den Kreislauf, sowie bezüglich der klinischen Erscheinungen keine Verschiedenheit besteht, ob die Stenose an dieser oder jener Stelle gelegen ist, so wird es vom praktischen Standpunkte aus gerechtfertigt sein, beide Veränderungen unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten. Die genau der Stelle des Pulmonalostiums entsprechende Stenose ist am häufigsten durch Vegetationen, Verdickungen und Verkalkungen der Klappen bedingt, welche bald eine horizontale, bald mehr conisch gestaltete, mit der Spitze nach Oben gerichtete, von einer meist nur sehr engen centralen Oeffnung durchbrochene Scheidewand bilden; der Stamm der Lungenarterie ist bald von normaler Weite, bald gleichfalls mehr oder minder verengt, in seiner Entwickelung zurückgeblieben oder selbst zu einem soliden Strang obliterirt, in welch letzterem Falle das Pulmonalostium meist vollständig geschlossen erscheint. Als Ursache der im Conustheil der Lungenarterie sitzenden Stenose findet sich eine ringförmige, schwielige Degeneration mit Schrumpfung der Musculatur, welche auf chronisch myocarditische Processe zurückführt; dabei lassen sich aber am Endocard der verengten Stelle immer auch zugleich die Reste chronisch endocarditischer Vorgänge mehr oder minder deutlich erkennen. Es stellen diese Formen genau denselben Zustand dar, wie er früher (§. 134) als „wahre Herzstenose" für den Erwachsenen geschildert wurde, nur dass derselbe bei letzterem als eine ungemein seltene Affection sich entwickelt. Die arteriellen Klappen der Pulmonalarterie sind bald normal, bald gleichfalls mehr oder minder durch chronische endocarditische Vorgänge verändert.

§. 270. Selten ereignet es sich, dass die congenitale Stenose des Ostiums oder des Conus der Pulmonalarterie ohne anderweitige Störungen in der normalen Bildung des Herzens besteht, und lediglich von den Wirkungen begleitet ist, welche sich auch bei den acquirirten Pulmonalstenosen der Erwachsenen vorfinden. Meist zeigen sich gewisse Bildungshemmungen am Herzen, welche ohne Zweifel als Folge der in der Bahn der Lungenarterie bestehenden Circulationsstörung aufzufassen sind. Hierher gehört zunächst eine in den meisten Fällen vorhandene Unvollständigkeit in der Bildung des Kammerseptums, so dass beide Ventrikel durch eine verschieden grosse Oeffnung mit einander communiciren. Gewöhn-

des Menschen. Leipzig 1844. — Norman Chevers, Recherches sur les maladies de l'Artère pulmonaire. Archives génér. de Med. 4. Ser. Tom. XIII. 1847. p. 489. Tom. XIV. 1847. p. 451. Tom. XV. 1847. p. 488. Tom. XXI. 1849. p. 402. — G. Dorsch, die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — H. Meyer, über angeborene Enge der Lungenarterienbahn. Virch. Arch. XII. 1857. S. 497. — **Peacock, on malformations of the human heart. London 1858.**

lich findet sich die Oeffnung im obersten Theile des Septums, entsprechend dem sog. Septum membranaceum, an welcher Stelle bekanntlich das Septum zuletzt sich schliesst (§. 190). Der Rand der nach Oben concaven Oeffnung ist bald glatt und scharf, bald besetzt von endocarditischen Verdickungen und Vegetationen späteren Datums. In selteneren Fällen ist ein grösserer Theil des Kammerseptums defect, oder ist dasselbe nur andeutungsweise als eine sichelförmige, von der Spitze des Herzens sich erhebende Leiste vorhanden, oder es fehlt selbst in einzelnen Fällen das Kammerseptum vollständig, so dass beide Ventrikel in einer gemeinsamen Höhle vereinigt sind. Aehnliche Verschiedenheiten finden sich am Septum atriorum, welches bald vollständig fehlt, bald durch ein mehr oder minder weit offenstehendes Foramen ovale eine Communication zwischen beiden Vorhofshöhlen gestattet; nur in selteneren Fällen war das Foramen ovale vollständig geschlossen und das Vorhofsseptum normal gebildet. Ebenso findet sich der Ductus Botalli bald geschlossen, bald mehr oder weniger offen, in welchen letzteren Fällen die Lungenarterienäste als eine directe Fortsetzung desselben erscheinen. In den einzelnen Fällen bestanden nun die verschiedensten, überhaupt möglichen Combinationen; so war die Pulmonalstenose combinirt bald mit Defect der Kammerscheidewand, offenem Foramen ovale und offenem Ductus Botalli, bald mit completem Kammerseptum, aber offenem Foramen ovale und Ductus Botalli, bald mit offenem Septum ventriculorum, offenem Ductus Botalli, dagegen geschlossenem Foramen ovale (selten), bald mit offenem Kammerseptum, offenem Foramen ovale, aber geschlossenem Ductus Botalli (sehr häufig) u. s. w. In vielen Fällen, in denen sich die Pulmonalstenose mit einer bedeutenderen Defectbildung des Kammerseptums combinirte, fand sich die Aorta mit der Mitte ihrer Herzmündung gerade über den unteren Rand der im Septum befindlichen Oeffnung gestellt, so dass die Aorta aus beiden Ventrikeln gleichzeitig ihren Ursprung nahm, ein Verhältniss, welches in Folge der durch die Pulmonalstenose gesetzten Dilatation des rechten Ventrikels und damit geschehender Verdrängung des defecten Septums nach links zu Stande kommen kann. Bei noch bedeutender Herüberdrängung des Septums nach links kann selbst die Mündung der Aorta ganz in den rechten Ventrikel hineinfallen, so dass jene aus letzterem ihren Ursprung nimmt.

§. 271. Die beschriebenen Defectbildungen am Herzen, sowie das Offenbleiben fötaler Wege lassen sich ohne Schwierigkeiten aus den Wirkungen der innerhalb der Lungenarterienbahn bestehenden Stenose ableiten. Allerdings wird die Zeit der Entstehung der Pulmonalstenose in den Fällen, in denen das Kammerseptum defect gefunden wird, in jene Periode des intrauterinen Lebens verlegt werden müssen, in welcher das Septum, welches bekanntlich von der Spitze der ursprünglich einfachen Kammerhöhle nach Oben emporwächst, noch nicht vollständig gebildet ist, und es müssen demnach die entzündlichen Processe, welche die Stenose bedingen, sich bereits zu einer sehr frühen Zeit des fötalen Lebens ereignen, indem schon gegen das Ende des 2. Monates die Entwickelung des Kammerseptums ihr Ende erreicht hat. Je grösser die Oeffnung im Kammerseptum, desto früher wird die Stenose entstanden sein, und es muss andererseits die Entwickelung jener angeborenen Pulmonalstenosen, in denen das Kammerseptum völlig ausgebildet gefunden wird, in einen späteren Zeitraum des fötalen Lebens verlegt werden. Denken wir uns eine sich entwickelnde Pulmonalstenose bei noch nicht völlig geschlossenem Kammerseptum, so wird, indem mit der ganzen Kraft des durch die

Systole erhaltenen Drucks ein gewisses Blutquantum durch den offenen Theil des Septums in die linke Kammer herüberströmt, das Weiterwachsen der Scheidewand gehindert werden, und werden natürlich auch nach der Geburt dieselben Verhältnisse noch fortbestehen. Genügt die Oeffnung im Septum, um die in ihrem Eintreten in den Pulmonalarterienstamm behinderte Blutmenge in den linken Ventrikel überzuführen, so wird damit eine vollständige Compensation der Stenose gegeben sein, und auch ein Offenbleiben des Foramen ovale nach der Geburt nicht nothwendiger Weise eintreten müssen. Ist aber das Septum in seiner Entwickelung zu weit vorgeschritten, als dass eine sich ausbildende Pulmonalstenose in der angedeuteten Weise hinreichend compensirt werden könnte, so wird eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels die Folge sein; es wird durch die auf den rechten Vorhof sich fortsetzende Stauung eine Strömung durch das noch nicht vollständig entwickelte Vorhofsseptum geschehen, und dadurch dessen weiteres Wachsthum beeinträchtigt werden müssen. Sollte das Vorhofsseptum zur Zeit der Entstehung der Stenose aber bereits vollständig gebildet sein, so wird in solchen Fällen nach der Geburt eine dauernde Strömung durch das eirunde Loch stattfinden. Allerdings ist aber auch in solchen Fällen gerade in der Dilatation des rechten Ventrikels und der Hinüberdrängung des defecten Kammerseptums nach links die Möglichkeit einer gewissen Compensation noch gegeben, indem dadurch in der oben angedeuteten Weise das Lumen des Aortaostiums noch zum Theil in den rechten Ventrikel zu liegen kömmt, dadurch der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die linke Blutbahn erleichtert wird, und damit die Stauung auf der rechten Herzhälfte eine Mässigung erfährt, ja es könnte dadurch selbst ein völliger Verschluss des foramen ovale nach der Geburt ermöglicht werden. Dagegen wird in allen jenen Fällen das Foramen ovale weit offen gefunden werden, in denen die Pulmonalstenose zu einer Zeit sich entwickelte, in der die Bildung des Kammerseptums bereits vollständig zu Stande gekommen war, so dass in keiner der bisher angedeuteten Weisen eine Compensation der durch die Stenose gesetzten Stauung eingeleitet werden konnte. Endlich erklärt sich das in so vielen Fällen vorhandene Offenbleiben des Botall'schen Ganges gleichfalls aus den Wirkungen der Pulmonalstenose, indem die Obliteration desselben nach der Geburt durch den von der Aorta her in ihn eintretenden Blutstrom verhindert wird; die beiden Pulmonalarterienäste erscheinen dann als directe Fortsetzungen des in Gestalt eines weiten Gefässes persistirenden Canales. — In jenen Fällen aber, in denen bei congenitalen Stenosen oder selbst völligen Obliterationen der Pulmonalarterie der Botall'sche Gang geschlossen gefunden wird, ist die Möglichkeit einer Versorgung der Lungen mit einer für die Fristung des Lebens erforderlichen Blutmenge nur noch auf Einem Wege gegeben, nämlich durch eine vicariirende Dilatation der aus der Aorta stammenden Bronchialarterien, welche in der That bereits einige Male direct nachgewiesen werden konnte; leider aber wurde in den meisten derartigen Fällen dem Zustande dieser Gefässe nicht die genügende Aufmerksamkeit zugewendet. Indem das durch die verengte Lungenarterie strömende Blut zur Füllung der Lungengefässe nicht ausreichend ist, muss die Strömung durch die Bronchialarterien eine bedeutendere werden; mit der zunehmenden Ausdehnung der letzteren wird aber zugleich die Nothwendigkeit einer Strömung aus der Aorta durch den Botall'schen Gang sich vermindern müssen, und eine Obliteration des letzteren ermöglicht werden können.

§. 272. Zu den Erscheinungen, welche die congenitale Stenose der Pulmonalarterie oder ihres Conus andeuten, gehört vor Allem eine

meist schon von der Geburt an bestehende, mehr oder minder ausgesprochene cyanotische Färbung der äusseren Haut, gewöhnlich besonders deutlich im Gesichte, an den Lippen, den Fingerenden hervortretend, in den höheren Graden auch über den ganzen Körper verbreitet, mit starker Ausdehnung und Prominenz der grösseren subcutanen Venenstämme. Es tritt diese angeborene Herzcyanose namentlich bei oft nur geringen Aufregungen, körperlichen Anstrengungen und Bewegungen hervor und erreicht alsdann nicht selten so bedeutende Grade, wie man sie nicht leicht bei den im späteren Leben acquirirten Herzleiden beobachtet. Die Ursache der Cyanose muss in der durch die Stenose gesetzten Hinderung im Abfluss des venösen Blutes in das linke Herz gesucht werden und wird immer eintreten, wenn die in der Scheidewand der Kammern und Vorkammern bestehenden pathologischen Oeffnungen, oder der persistirende Botall'sche Gang nicht genügen, die durch die Stenose gesetzte Circulationsstörung vollständig zu compensiren. In selteneren Fällen allerdings erfolgt bei nicht allzubedeutenden Stenosen eine solche Compensation in vollständiger und dauernder Weise, wodurch sich jene Fälle erklären, in denen die Blausucht während des ganzen Lebens fehlte. In anderen Fällen beobachtet man, dass die Cyanose wohl zur Zeit der Geburt fehlt, dagegen erst später, nach Monaten oder Jahren, manchmal erst gegen die Pubertätsperiode sich entwickelt, wenn bei der mit dem fortschreitenden Körperwachsthum zunehmenden Blutmenge, vielleicht auch in Folge einer noch nach der Geburt stattfindenden Steigerung der Stenose, die frühere Compensation nicht mehr genügt. In irriger Weise suchte man die Cyanose aus der Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch Vermittlung der in den Herzscheidewänden bestehenden Oeffnungen abzuleiten; diese Meinung lässt sich aber am Entschiedensten durch jene, allerdings seltenen Fälle widerlegen, in denen ein totaler Mangel des Kammerseptums, ohne jede anderweitige Veränderung am Herzen, gefunden wurde, und keine Spur von Cyanose bestand, wie Zehetmayer eines solchen Falles erwähnt. Eben so irrthümlich ist die Ansicht, welche noch Bamberger neuerlichst vertheidigt, dass die wesentliche Ursache der Blausucht in der ungenügenden Oxydation des Blutes in den Lungen gegeben sei, eine Meinung, welche schon der so oft citirte Fall von Breschet schlagend widerlegt, in dem die linke Art. subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, und der Arm, obgleich er nur venöses Blut führte, in keiner Weise cyanotische Erscheinungen darbot. Rees erzählt einen Fall, in welchem die Aorta descendens aus der Art. pulmonalis entsprang, und gleichfalls keine Cyanose bestand. Als Ursache der Cyanose kann daher nur allein die durch das Hinderniss in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Capillarsystems zugelassen werden, wie dieselbe aus gleichem Grunde auch bei den verschiedenen erworbenen Affectionen der Lungen und des Herzens möglich ist.

§. 273. Anderweitige Erscheinungen, die man ausser der Cyanose in den meisten Fällen beobachtete, sind: Dyspnoe und Asthma in verschiedenen Graden, nicht selten in der Form mehr oder minder ausgesprochener, periodischer Paroxysmen, welche durch die geringfügigsten Ursachen eintreten und von ohnmachtartigen oder convulsivischen Zufällen begleitet oder gefolgt sind; ferner Anfälle von Herzpalpitationen, gleichfalls hervorgerufen durch geringfügige Gelegenheitsursachen, oft mit unregelmässigem, intermittirendem Pulse; Husten mit Hämoptoë, Neigung zu Schwindel und dumpfem Kopfschmerz, zu Schlafsucht und Somnolenz;

Disposition zu Blutungen, namentlich aus der Nase; Verminderung der thierischen Wärme und subjectives Kältegefühl in höherem Grade, als man es durchschnittlich bei anderen Herzleiden beobachtet. Auffallend ist, dass bei einzelnen Individuen die Entwickelung und Ernährung des Körpers durchaus nicht leidet, während bei anderen alle Functionen der vegetativen Sphäre darniederliegen, und die Entwickelung des Körpers nur sehr langsam und unvollkommen von Statten geht. In vielen Fällen beobachtete man kolbige Anschwellungen der Fingerenden, mit klauenförmiger Biegung der Nägel, sowie mehrmals eine auffallende Neigung zur Entstehung von Panaritien. Hydrops scheint im Allgemeinen seltener, als bei anderen Herzleiden, hinzuzutreten.

§. 274. Dass bei congenitaler Pulmonalstenose die Blausucht, sowie überhaupt alle krankhaften Erscheinungen fehlen können, ist durch eine Reihe beglaubigter Beispiele constatirt. Treten aber die beschriebenen Symptome schon gleich nach der Geburt mehr oder minder deutlich hervor, so wird man um so mehr an eine congenitale Störung der in Rede stehenden Art zu denken berechtigt sein, wenn die Ursache der Cyanose und der anderweitigen Krankheitserscheinungen nicht in den Lungen aufgefunden werden kann, und wenn namentlich zugleich durch die physikalische Untersuchung des Herzens die Existenz einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, sowie eines lauten, von einem Katzenschwirren begleiteten, langgezogenen systolischen Geräusches nachgewiesen werden könnte. Letzteres dürfte ebenso in Folge des durch die offenen Lücken in den Herzscheidewänden, wie durch die stenotische Stelle der Pulmonalarterie oder ihres Conus hindurchströmenden Blutes entstehen können; in letzterem Falle würde das Geräusch in den Verhältnissen seiner Fortleitung jene Eigenthümlichkeiten darbieten, wie sie für die Geräusche bei acquirirten Pulmonalstenosen (§. 267) angedeutet wurden.

§. 275. Wenden wir uns nach dieser detaillirten Schilderung der einzelnen Formen der Klappenfehler zu den allgemeineren Verhältnissen zurück, welche sich in der Dauer und dem Verlaufe derselben erkennen lassen, so treffen wir auf die grössten Verschiedenheiten, welche nicht minder durch die spezielle Natur und den Grad des Leidens, wie durch bestehende Complicationen, äussere Lebensverhältnisse und Individualität des Kranken bestimmt werden. Was den Beginn der chronischen Klappenleiden anlangt, so wird derselbe meist nur annäherungsweise zu bestimmen sein, indem der erste Anfang derselben in den meisten Fällen in schleichender und latenter Weise sich entwickelt, und oft erst das bis zu einer gewissen Höhe gediehene Leiden sich durch deutlichere Symptome verräth, welche den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen. Nicht selten allerdings gibt die Zeit eines früher vorhanden gewesenen acuten Gelenkrheumatismus einen bestimmteren chronologischen Anhaltspunkt. — Der Verlauf ist immer ein chronischer und auf Monate, oft Jahre ausgedehnter; die Möglichkeit einer sorgfältigen Pflege, die Beobachtung eines guten Regimens und einer passenden Lebensweise, welche dem Kranken sich vor neuen Schädlichkeiten zu schützen gestattet, können den Verlauf des Leidens und die successive Steigerung seiner Wirkungen wesentlich protrahiren, während unter gegentheiligen Verhältnissen, bei sonst gleichartiger und gleichgradiger Störung, das Leiden schon viel früher seine tödtlichen Wirkungen entfaltet. Uebrigens kann unter allen Verhältnissen und in jedem Zeitraume dem Verlaufe ein Ende gesetzt

werden durch intercurrirende Ereignisse, zu denen das Klappenleiden disponirt, wie durch Blutungen, acute entzündliche Lungenaffectionen, Oedeme der Lungen, des Gehirns und seiner Hüllen, durch hinzutretende Störungen der Herzmusculatur und embolische Vorgänge mit ihren weiteren Folgen u. s. w., so dass die Verlaufszeit des Leidens in den einzelnen Fällen in mannigfaltigster Weise variirt.

§. 276. Berücksichtigt man indessen die Art und Weise des Verlaufs, wie sie sich, abgesehen von intercurrenten Störungen, in einer grossen Zahl von Fällen darstellt, so lassen sich gewisse Stadien und Perioden nicht verkennen, welche übrigens keineswegs eine irgendwie scharfe Trennung gestatten, sondern allmälig und continuirlich in einander übergehen, welche aber in praktischer Beziehung ihre Berechtigung besitzen. Als 1. Periode könnte man ein Stadium des Beginns unterscheiden, in welchem sich die Störung meist latent entwickelt und sich oft nur durch leichtere Gefühle eines unbestimmten Drucks oder einer geringen Beklemmung in der Herzgegend, durch mässige Störungen der Respiration, durch besonders bei Aufregungen und angestrengten Körperbewegungen auftretende Herzpalpitationen documentirt. Nicht selten sind schon von Anfang an diese Symptome von den Erscheinungen einer mässigen Reizung der Bronchialschleimhäute begleitet, während die übrigen Functionen, die Se- und Excretionen in völlig oder ziemlich normaler Weise fortbestehen. Nach kürzerer oder längerer Zeit steigern sich die beschriebenen Erscheinungen, und es entwickelt sich die zweite Periode, welche man als das Stadium der ausgesprochenen Symptome unterscheiden könnte. Die Störungen der Respiration und der Husten werden heftiger und dauernder, ebenso das Herzklopfen; es treten die Wirkungen der passiven Hyperämie bei den Mitralaffectionen und den Klappenleiden des rechten Herzens deutlicher hervor, während sich bei den Insufficienzen der Aortaklappen mehr und mehr die Erscheinungen der arteriellen Wallungen bemerkbar machen. Es entwickelt sich eine stärkere Prominenz der Venen, mit livider Gesichtsfärbung, Neigung zu Blutungen; die Milz und Leber schwellen an, es zeigen sich leichte Albuminurieen, sowie mannigfache dyspeptische Beschwerden, wie sie die venöse Hyperämie der Unterleibseingeweide begleiten. Nicht selten beginnen jetzt schon leichte Oedeme an den Füssen, als die Wirkung der durch das Herzleiden gesetzten Veränderung der Blutmischung und mechanischen Blutstauung. Doch sieht man auch in diesem Krankheitsstadium häufig längere Stillstände im Fortschritte der Erscheinungen, ja selbst entschiedene Besserungen einzelner oder sämmtlicher Symptome sich ereignen, bis endlich früher oder später, nach vielfachen Oscillationen im Verlaufe, der Kranke in jenen Zustand kömmt, welcher als das Stadium der aufgehobenen Compensation oder als Terminalperiode bezeichnet werden könnte. Die subjectiven Störungen haben den höchsten Grad erreicht; nur bei Beobachtung der grössten Körperruhe und unter Anwendung entsprechender Mittel findet der Kranke noch einige Erleichterung der quälenden Dyspnoë und der lästigen Herzpalpitationen; ein heftiger, schmerzhafter Husten, häufig mit hämoptoischer Expectoration, quält den Leidenden bei Tage und raubt ihm die nächtliche Ruhe; nur in halbsitzender Stellung findet der Kranke in vielfachen und langen Unterbrechungen noch die nöthige Ruhe, um dem Bedürfniss des Schlafes einiger Massen Rechnung zu tragen. Die Herzbewegungen sind unvollständig, stürmisch und arythmisch, oft aussetzend; die lebhaft undulirenden und pulsirenden Halsvenen treten stark hervor; die livide Färbung

steigert sich besonders im Gesichte zu ausgesprochener Cyanose, oft gemischt mit einem gelblichen Tint. Dazu gesellen sich die Wirkungen hydropischer Anschwellungen und seröser Ergiessungen in innere Cavitäten, sowie der höheren Grade venöser Hyperämie innerer Organe mit allen ihren Folgezuständen. Wird nicht der Kranke auf dieser Höhe des Leidens durch eine intercurrirende acute Affection der Lungen oder des Gehirns (Entzündung, Oedem, Blutung u. s. w.) rasch hinweggerafft, oder setzt nicht ein Embolus dem Leben die ersehnte Schranke, so entwickeln sich schliesslich meist die Zeichen einer chronischen Asphyxie mit Neigung zu Sopor, Verminderung der Sensibilität und des Bewusstseins, und der Tod erfolgt allerdings oft erst nach mehrtägiger, schwerer und protrahirter Agonie. — Die Dauer dieser einzelnen Krankheitsperioden ist, wie die Dauer der Krankheit im Ganzen, eine sehr wechselnde. In den günstigeren Fällen und unter günstigen Bedingungen können sich die Erscheinungen des mittleren Stadiums auf mehrere, selbst viele Jahre erstrecken, während in jenen Fällen, wo schon frühzeitig die Compensation durch hinzutretende functionelle oder anatomische Störungen des Herzfleisches vernichtet wird, die Symptome der Terminalperiode auch rascher und frühzeitiger zur vollen Entwickelung gelangen.

§. 277. Die Prognose der Klappenfehler ist immer eine mehr oder minder ungünstige; auf eine Heilung kann nicht gehofft werden. Wenn immerhin auch in manchen Fällen bei geringeren Graden der Störung eine so vollständige Compensation möglich ist, dass die Erscheinungen bis auf sehr geringe Grade zurücktreten, und die Kranken für die Dauer vieler Jahre ein erträgliches Dasein führen können, so besteht doch immer die Gefahr, dass durch hinzutretende geringe Schädlichkeiten der locale Process sich steigert und dass sich die schwereren Folgezustände entwickeln, in welch letzterem Falle dann schon für eine nicht ferne Zukunft die Prognose sich meist als eine sehr trübe gestaltet. Der Kranke, wenn nicht etwa eine zufällig hinzutretende, anderweitige Affection ihn dahinrafft, erliegt früher oder später, aber sicher, den Wirkungen des Leidens. Bezüglich der einzelnen Klappenleiden lässt sich nur sagen, dass im Allgemeinen die Prognose bei den obstruirenden Formen eine ungünstigere, und die Lebensdauer eine kürzere ist, als bei den regurgitirenden; die entschieden ungünstigste Prognose bieten die congenitalen Stenosen.

§. 278. Behandlung. Obgleich die Therapie nicht im Stande ist, die an den Klappen und Ostien geschehenen Degenerationen zum normalen Zustand wieder zurückzuführen, so hat doch die ärztliche Thätigkeit bei diesen Erkrankungsformen ein weites Feld der erspriesslichsten Wirksamkeit, indem dieselbe den krankhaften Process zum Stillstand zu bringen, sein Fortschreiten zu retardiren und dessen schädliche Folgen für den Organismus zu mindern oder selbst für eine gewisse Zeit aufzuheben vermag. Vor Allem sind hier die hygieinischen Massregeln von Wichtigkeit. Erträgt der Kranke sein Leiden ohne auffällige Beschwerden, so beschränke man sich darauf, denselben vor allen schädlichen Einwirkungen, wie übermässigen Anstrengungen und Aufregungen, Tafelexcessen, Uebermass im Genuss geistiger Getränke, namentlich aber vor Erkältungen zu bewahren, und suche somit ein gegen das Eintreten schlimmer Folgewirkungen gerichtetes, prophylactisches Regimen sorgfältig im Auge zu behalten. Die Diät sei eine reizlose, nährende; man gestatte dem Kranken eine entsprechende Körperbewegung in freier Luft, und suche

die Se- und Excretionen des Körpers im normalen Gange zu erhalten. Von grösster Wichtigkeit sind eine gesunde, geschützte Wohnung, eine den Witterungsverhältnissen angemessene Bekleidung, sowie kalte Waschungen des Körpers, um denselben für die nicht zu vermeidenden Einwirkungen der wechselnden Temperatur abzuhärten. Ist die Beschäftigungsweise des Kranken eine derartige, dass sie Schädlichkeiten für die Functionen der Haut und Athmungsorgane, oder für die Gesammternährung mit sich bringt, so suche man wo möglich auch in dieser Beziehung die richtige Aenderung eintreten zu lassen, und veranlasse bei noch jugendlichen Individuen die Wahl eines zweckmässigen Berufes. Auf diese Weise wird es sicherer und besser gelingen, eine Zunahme des Leidens und das Auftreten schlimmer Folgezustände ferne zu halten, als es eine eigentliche medicamentöse Behandlung jemals zu thun im Stande ist.

§. 279. Haben sich bereits die Folgezustände des Herzleidens durch bestimmtere Symptome geltend gemacht, so wird, ausser den erwähnten diätetischen Vorschriften, eine gegen die einzelnen hervortretenden Störungen gerichtete, symptomatische Behandlung eingeleitet werden müssen. Meist wird die in der 1. und 2. Periode des Leidens gesteigerte Frequenz und Energie der Herzcontractionen, welche das den Kranken so lästige Herzklopfen, sowie die Neigung zu arteriellen Fluxionen bei gewissen Formen bedingt, zu beseitigen sein, was in den nicht sehr intensiven Fällen durch Ruhe des Körpers und Geistes, kalte Umschläge auf die Herzgegend und die Darreichung kühlender Arzneien und Getränke, wie Limonaden, Mixturen mit vegetabilischen oder mineralischen Säuren, mit Nitrum, oder durch kleine Dosen narcotischer Mittel (Opium, Morphium, Belladonna, Blausäure) meistens gelingen wird. Vor Allem aber nützt in derartigen und intensiveren Fällen die Digitalis, welche man am Besten als Infus von gr. xjj — xv auf ℥iv pro die, mit oder ohne Zusatz eines der eben angegebenen Mittel, so lange reicht, bis die mittlere Frequenz und Intensität der Herzcontractionen hergestellt ist. Allerdings aber muss bei der Anwendung dieses Mittels grosse Vorsicht beobachtet werden, indem durch einen allzulange fortgesetzten Gebrauch desselben leicht die Kraft der Herzbewegungen so tief herabgesetzt werden könnte, dass sich selbst in plötzlicher Weise gefahrdrohende Zufälle von Herzschwäche und gestörter Compensation geltend machen könnten. Eine sorgfältige Ueberwachung des Kranken und eine täglich einige Male vorzunehmende Prüfung der Energie des Herzchocs und des Pulses ist dem Arzte dringend anzuempfehlen *). Bei reizbaren und nervösen Individuen lässt sich durch die Darreichung antispasmodischer Mittel, wie der Assa foetida, der Valeriana, des Hyraceum, Castoreum, des Campher, der Zinkpräparate u. dgl., manchmal die beabsichtigte Wirkung erreichen. Bestehende Stuhlretardation beseitige man durch die Anwendung kühlender Mittelsalze oder durch die Application von Klystieren. Bei plethorischen und robusten Kranken ordne man eine, wenn auch nicht entziehende, so doch an Proteinstoffen ärmere Diät an, mit Vorwiegen vegetabilischer Nahrung, während dagegen bei schwächlichen, anämischen und schlecht genährten Individuen der

*) Einige in neuerer Zeit zu gleichem Zwecke empfohlenen Mittel, wie das Delphinin, Veratrin, Nicotin, Coniin u. m. a. dürften mit Vorsicht in passenden Fällen des Versuches werth sein; dagegen scheint das Aconitin nach den sorgfältigen Experimenten von van Praag von so schwankenden und unsicheren Einwirkungen auf die Herzthätigkeit zu sein, dass zu seiner Anwendung nicht aufgefordert werden kann.

Fortgebrauch einer möglichst proteinreichen, animalischen, aber leicht verdaulichen Nahrung vorzuziehen ist. Nicht selten wird man so glücklich sein, durch eine nach den angedeuteten Principien umsichtig geleitete Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit die Erscheinungen wieder so zum Rückgang zu bringen, dass der vorherige Zustand eines leidigen Wohlbefindens wieder hergestellt ist.

§. 280. Aber auch in jenen Fällen ist die Digitalis ein unersetzliches Mittel, wo es sich darum handelt, die unregelmässigen und unvollständigen, stürmischen Herzbewegungen in das normale Geleise zurückzuführen und zu reguliren. Indem mit der Wiederkehr des normalen Rhythmus die einzelnen Herzcontractionen zugleich wieder vollständiger von Statten gehen, werden sie leichter im Stande sein, ein bestehendes Hinderniss zu besiegen und die schlimmen Folgezustände wenigstens theilweise zu beseitigen (§. 216). Immer aber ist die Anwendung der Digitalis, sowie der übrigen, die Frequenz und Energie der Herzcontractionen herabsetzenden Mittel contraindicirt, wo Erscheinungen von Herzschwäche, ein leicht zu unterdrückender Puls, Neigung zu Ohnmachten, sowie eine sehr schlechte Ernährung des Körpers im Allgemeinen, mit ausgesprochener hydrämischer Blutbeschaffenheit vorhanden sind, und es könnte hier ein unvorsichtiger Gebrauch derartiger Mittel die gestörte Compensation steigern oder selbst den Tod durch hinzutretende Herzparalyse beschleunigen. In solchen Fällen muss jeder schwächende Eingriff aufs Sorgfältigste vermieden werden, und gerade hier eignen sich vor Allem eine kräftigende, tonisirende Nahrung, die Darreichung die Herzthätigkeit stimulirender, warmer Getränke, wie des Weines, Thee's, Kaffee's u. dgl., sowie der Gebrauch der China und milden Eisenpräparate. In dringenden Fällen wären die schneller wirkenden Reizmittel, wie Aether, Moschus, die Ammoniumpräparate u. s. w., indicirt. Namentlich in jenen Fällen, in denen der Arzt Zeit findet, durch roborirende Nahrungsmittel und die Herstellung einer besseren Ernährung mittelbar die in einer ungenügenden Nutrition begründete Abnahme der vitalen Energie des Herzens in nachhältiger Weise zu heben, kann auch eine dauerndere Besserung der Krankheitssymptome zu hoffen sein, und manchmal findet die therapeutische Thätigkeit selbst in verzweifelten Fällen noch günstigen Boden. Nicht selten sieht man mit Klappenfehlern behaftete Kranke, bei denen in Folge ungünstiger Lebensverhältnisse und insufficienter Nahrung sich alle Erscheinungen einer gestörten Compensation, mit Hydrops u. s. w. eingestellt hatten, durch eine derartige Behandlung allmälig in eine Periode relativen Wohlbefindens wieder zurückkehren, ohne dass das eigentliche Klappenleiden eine Aenderung erfahren hätte. Wenig Erfolg wird allerdings dann zu erreichen sein, wo die Störung der Compensation die Folge nicht zu beseitigender Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, wie fettiger und schwieliger Degenerationen u. s. w. — Man wird aus dem Mitgetheilten entnehmen können, wie wichtig es ist, bei der Behandlung der Herzkrankheiten aufs Sorgfältigste die individuellen Verhältnisse des Kranken, den Zustand seiner Kraft und Ernährung im Allgemeinen, vor Allem aber den Zustand der contractilen Energie des Herzens selbst zu berücksichtigen, und dieselbe Behandlung, welche in einem Falle von günstigen Erfolgen gekrönt ist, könnte in einem anderen Falle die gefährlichste Steigerung der Symptome veranlassen.

§. 281. Was die Frage von der Zulässigkeit allgemeiner Blutentziehungen bei Behandlung der Klappenkrankheiten anlangt, so muss die-

selbe dahin beantwortet werden, dass sie nur in gewissen dringenden Fällen als symptomatisches Mittel in Anwendung gebracht werden dürfen. Berücksichtigt man den Umstand, dass jede Blutentziehung in so ferne von nachtheiligen Folgen für die gesammte Blutmischung begleitet ist, als der Verlust durch Aufnahme von Wasser sich rasch wieder zu ersetzen strebt, und damit ein hydrämischer Zustand des Blutserums herbeigeführt wird, welcher den Hydrops begünstigt und steigert, welcher zu Oedemen der Lungen und des Gehirns disponirt, so wird sich der vorsichtige Arzt schwer zur Anwendung einer solchen entschliessen können, so wünschenswerth es auch sonst erscheinen möchte, durch eine Verminderung der gesammten Blutmasse die Ueberfüllung des Venen- und Lungenkreislaufs, und damit eine Reihe belästigender Symptome zu mässigen. Mit mehr Vortheil für den Kranken möchte es unter derartigen Umständen mitunter gelingen, durch das Hervorrufen wässeriger Ausscheidungen aus dem Blute, z. B. durch mildere Abführmittel und Diuretica, das Volumen der gesammten Blutmasse ohne Entziehung der für die Erhaltung der Ernährungs- und Kräftezustände so wichtigen Blutalbuminate zu vermindern, und wenigstens für eine gewisse Zeit die Folgen der passiven Congestion zu mässigen. Nur dann, wenn auch diese Bestrebungen den gewünschten Effect nicht erreichen sollten, wenn die venösen Stauungen innerhalb der Schädelhöhle Asphyxie durch Lähmung des verlängerten Markes herbeizuführen drohen, und unter heftiger Cyanose die Erscheinungen des Torpors und Comas eine gefährliche Höhe erreicht haben sollten, oder wenn die Blutstockung im Lungenkreislauf die Orthopnoë bis zum Unerträglichen gesteigert hätte, nur dann wäre es als dringende Indicatio vitalis geboten, durch eine Venäsection eine rasche Verminderung der Blutmasse, ungeachtet der möglichen schlimmen Folgewirkungen, herbeizuführen. Bevor man jedoch hiezu schreitet, wären vorerst locale Mittel zu versuchen, wie Blutentziehungen am Kopf durch Blutegel oder Schröpfköpfe, kalte Umschläge auf den Kopf, stärkere Ableitungen auf Haut und Darmcanal u. s. w.

§. 282. Eine besondere Umsicht erfordert die Behandlung des mechanischen Hydrops. Hier gilt es zuvörderst, die besonders in den Endstadien der Herzaffectionen meist gleichzeitig bestehende hydrämische Blutbeschaffenheit zu bessern durch eine proteinreiche Nahrung und die Darreichung tonisirender Medicamente, oder durch das Bestreben, mittels passender Mittel die etwa gestörten Functionen der Digestion zur Norm zurückzuführen. Man suche durch die entsprechenden Medicamente die gestörte Herzthätigkeit zu reguliren, sowie namentlich die so wichtige Secretion des Harns durch milde Diuretica (Herb. Digit., Rad. Squill., Bacc. Juniper., Herb. Petroselin., Rad. Levist., Kal. acetic., Tart. borax. etc.) zu bethätigen, oder wenn man mit denselben den gewünschten Zweck nicht erreicht, durch die Darreichung drastischer Arzneimittel (Senna, Aloë, Coloquinthe, Jalappa, Gummi gutti, Ol. croton. etc.) täglich mehrere dünne Stühle zu bewirken, um durch Wasserentziehung aus dem Blute die Wiederaufnahme der in die Gewebe transsudirten Flüssigkeiten zu befördern. Der Hautthätigkeit komme man durch ein gelindes, diaphoretisches Verfahren zu Hilfe, und begünstige durch eine entsprechende Lage den Rückfluss des Blutes aus den ödematösen Theilen, z. B. bei Anschwellung der Beine durch eine elevirte Lage u. s. w.; manchmal nützen anderweitige mechanische Unterstützungen des Venenblutlaufs, z. B. Einwickelungen und Compression der hydropischen Extremitäten. Bei Symptomen von Oedem des Gehirns oder der Lungen verfahre man nach den bekannten

Regeln mit steter Berücksichtigung des zu Grunde liegenden Leidens. Höhere Grade von Ascites, welche gewöhnlich die Wirksamkeit der diuretischen und drastischen Mittel verhindern, entferne man durch die Paracentese, während der Hydrops Anasarca oftmals in überraschender Weise durch bis in das Unterhautgewebe dringende Scarificationen und Punctionen beseitigt wird. Die aussickernde Flüssigkeit fange man mittels aufgebundener, grosser Schwämme, die aber möglichst oft erneuert und sorgfältig gereinigt werden müssen, wenn die Entstehung von den Schnittstellen ausgehender, erysipelatöser oder gangränescirender Entzündungen verhütet werden soll. Budd gibt allerdings den wohlgemeinten Rath, die Scarificationen hydropischer Theile nur in jenen Fällen vorzunehmen, in denen nicht eine gleichzeitige Bright'sche Nierencomplication bestände, indem die im transsudirten Serum enthaltenen reichlichen Harnbestandtheile durch ihre Zersetzung und Reizung der Wunde allzuleicht gangränescirende Entzündungen herbeizuführen geneigt seien. Wenn auch immerhin etwas Wahres in diesem Rathe gelegen ist, so wird doch wohl zu berücksichtigen sein, dass die nicht zu verhütenden spontanen Einrisse und Berstungen der übermässig gespannten Cutis viel leichter derartige Entzündungen zu erregen im Stande sind, als eine reine Schnittwunde, vorausgesetzt, dass man durch eine sorgfältige Reinhaltung der Theile die Zersetzung des aussickernden Serums möglichst verhütet.

§. 283. Die vielfachen secundären Störungen der einzelnen Organe bekämpfe man durch entsprechende symptomatische Mittel. Die consecutiven Bronchialkatarrhe lindere man durch expectorirende Arzneien (Ipecacuanha, Senega, Squilla, Salmiak u. s. w.) und besänftige den quälenden Hustenreiz durch narcotische Beisätze. Hinzutretende Entzündungen des Lungenparenchyms, Lungenödeme oder Lungenblutungen sind nach den bei diesen Affectionen angegebenen Regeln zu behandeln, natürlich unter steter Berücksichtigung des ihnen zu Grunde liegenden Herzleidens. Machen sich Lungenhypostasen bemerkbar, so reiche man Excitantien und die belebenden Expectorantien. Heftige und häufiger sich wiederholende Nasenblutungen sind nach den an anderen Stellen dieses Werkes entwickelten Principien (V. Bd. 1. Abthlg. S. 387) zu bekämpfen, während dagegen mässige Blutungen mitunter erwünschte Ereignisse sind, indem sie nicht selten die lästigen und unter Umständen gefährlichen Erscheinungen von venöser Hyperämie der im Schädel gelegenen Organe wenigstens für eine gewisse Zeit zu beseitigen oder zu mässigen im Stande sind. Ausserdem suche man den Hyperämieen des Gehirns und seiner Hüllen durch kalte Umschläge und Begiessungen des Kopfs, durch locale Blutentziehungen am Schädel, Gegenreize im Nacken und durch auf den Darmcanal ableitende Mittel zu begegnen. Bei Aortaklappeninsufficienz, wenn die compensatorische Energie des linken Ventrikels verloren gegangen ist, sind die in aufrechter Körperstellung gerne auftretenden Anfälle von Syncope häufig die Folge einer ungenügenden Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn; hier ist zur Abwendung der momentanen Gefahr die Darreichung excitirender Mittel dringend geboten, sowie das Einströmen des Blutes in das Gehirn durch eine horizontale Lage des Körpers zu unterstützen. — Venöse Hyperämieen der Unterleibseingeweide sind durch die Anwendung salinischer Abführmittel und natürlicher Mineralwässer, unter Umständen durch einige, in die Nähe des Afters gesetzte Blutegel zu mässigen; wo die übrigen Erscheinungen es gestatten, nützen manchmal entsprechende Körperbewegungen, sowie der methodische Gebrauch einer Trauben- oder Molkencur. Bei chronischen Katarrhen des Magens unterstütze man die

Thätigkeit desselben durch die Anwendung der bitteren Tonica; die hydrämische Beschaffenheit des Blutes suche man zu verhindern oder zu verbessern durch sorgfältige Regulirung der Nahrung, durch Beförderung der digestiven Functionen und durch die Darreichung der milderen Eisenpräparate. Arterielle Embolieen oder venöse Thrombosen behandle man nach den im allgemeinen Theile dieses Werkes (I. Bd. S. 156) festgestellten Grundsätzen. Pleuritische und peritonitische Reizungen, wie sie so häufig als die Folgen hämorhagischer Infarcte und Entzündungskeile in Lungen, Milz u. s. w. auftreten, behandle man mittels localer Antiphlogose (Blutegel, kalte Umschläge), vermeide aber auch hier, eingedenk des Grundleidens, jeden allzu schwächenden Eingriff.

Gerinnungen im Herzen.

Literatur.

Seb. Pissinius, de diabete et polypo cordis. Mediolani 1654. — Tulpius, Observat. med. lib. I. cap. 72. Amstelod. 1665. p. 82. — Kerkring, Spicileg. anatom. Amstelod. 1670. — Malpighius, de polypo cordis dissert. Op. posth. Lugd. Batav. 1687. — Ch. Vater, de polypis cordis frequentibus. Ephem. Acad. nat. cur. decur. III. 1706. p. 291. — Bohlen, ex neglectis haemorhoidibus polypi cordis sub schemate asthmatis convulsivi. Berol. 1710 — Georg Götzius, Dissert. inaug. de polyposis concretionibus variorum in pectore morborum causis. Altdorf 1726. — Knips Macoppe, epist. medic. de Aortae polypo. Brixi 1731. — Andreas Pasta. epist. duae de motu sanguinis post mortem et cordis polypo. Bergam. 1759. — Morgagni, de sedibus et causis morborum. Lib. II. Epist. XXIV. 22—32. Napol. 1762. — Joach. Götzke, Casus med. pract. de polypo cordis. Spirae 1764. — Thomann, Annal. instit. med. clinic. Wirceburg 1779. Vol. I. p. 99. — Joh. Pasta, de sanguine et sanguinis concretionibus. Bergam. 1786. — Cheston, Lond. med. Journ. 1785. p. 225. — Kinglake, ibid. 1789. p. 341. — Maincourt, de sanguineis lymphaticisque, male polypis dictis, concretionibus in corde. Par. 1789. — Senac, Traité du coeur etc. 2 édit. Tom. II. Livr. VI. Chap. VI. Paris 1783. p. 416. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Bd. 2. Ausgabe. Hannover 1801. S. 178. — Joh. Gärtner, diss. de polypo cordis, in specie infantum. Wirceburg. 1810. — A. Burns, von einigen der häufigsten und wichtigsten Herzkrankheiten. A. d. Engl. Lemgo 1813. S. 220. — Kreysig, die Krankheiten des Herzens. 2. Thl. 1. Abthlg. Berlin 1815. S. 90 und 396. — Légroux, recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes. Par. 1827. — Blaud, Révue médic. Nov. Dec. 1833. — Brouc, Journ. hébdomad. Nr. 13. 1834. — Bricheteau, ibid. Nr. 41. 1834. — Nicod, ibid. Nr. 41. 1834. — Wehrli, de cordis polypis dissert. Turici 1835. — Laennec, Traité d'Auscult. méd. 4. édit. Tom. III. Paris 1837. p. 326. — Bouillaud, nouvelles recherches sur les concrétions sanguines etc. Gaz. méd. de Paris. Tom. VII. 1839. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livrais. 28. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane. Leipzig 1841. S. 159. — Rokitansky, Oesterr. med. Jahrbücher. 24. Bd. 1. Stück. 1841. — Hughes, Guy's Hosp. reports. Nr. VIII. 1841. p. 146. — Heynemann, über die Coagulationen im Herzen. Dissert. Fürth 1843. — Aran, Arch. génér. de Med. Août. 1844. — Parchappe, Gaz. med. de Paris. Nr. 42, 44, Octob. 1846. — Frédault, des polypes du coeur. Arch. génér. de med. Tom. XIV. 1847. p. 63. — Tuffnell, Dubl. quart. Journ. May 1853. — Legendre, l'Union médic. Nr. 73, 75. 1854. — Caron, ibid. 1854. — Bertillon, ibid. Nr. 9. 1854. — Légroux, Gaz. hébdomad. III. Nr. 41, 42, 44. 1856. — Blondet, l'Union médic. Nr. 114—130. 1857. — Van der Byl, the Lancet. Jan. 1858. — Housley, Med. Times and Gaz. Nr. 408. 1858. — Roques, des caillots fibrineux du coeur. Thèse. Paris 1858.

(Aeltere Fälle von Herzpolypen finden sich ausserdem noch bei Fr. Hoffmann (Opera omn. fol. Tom. I. p. 234, 329 und 398), bei Schenkius (Ob-

serv. med. rar. fol. 1644. p. 260), bei Bonetus (Sepulchret. Tom. I. p. 430 und Lib. II. Sect. IX. Observ. 38), bei J. Freind (Op. omn. med. 4. 1735), bei Rivière, Wepfer u. A.)

§. 284. Die hier abzuhandelnden Zustände finden sich in den Schriften der früheren Aerzte unter der Bezeichnung „Herzpolypen" beschrieben, eine Benennung, deren sich zuerst Seb. Pissinius bedient zu haben scheint, und zu welcher eine gewisse, mitunter bestehende Aehnlichkeit der Form mit den polypösen Gewächsen in Nase und Uterus in einiger Weise zu berechtigen schien. Auch die Fabeln älterer Autoren von Würmern und kleinen Schlangen im Herzen, wie sie von Riolan, Spigelius, Zacutus Lusitanus, Bonetus u. A. erzählt und selbst noch von dem nüchternen Senac nicht ganz zurückgewiesen wurden, gehören ohne Zweifel hierher. Nach mannigfachen Theorieen über die Natur der Herzpolypen, wie sie im Laufe der Zeiten aufgestellt wurden, ist die Medicin unserer Tage zu dem Nachweis gelangt, dass es sich hier lediglich um Gerinnungen des Blutes innerhalb des Herzens handelt, welche an verschiedenen Stellen desselben, in verschiedenen Formen und Altersstufen und unter verschiedenen Verhältnissen vorkommen können. Im Allgemeinen unterscheidet man, wie dies schon von Corvisart geschehen, frische, kurz vor oder selbst erst nach dem Tode entstandene, und ältere Gerinnungen; die ersteren hat man auch als falsche, die letzteren als wahre Polypen bezeichnet.

§. 285. Die frischen Herzgerinnsel zeigen sich an der Leiche als mehr oder minder elastische, manchmal gallertartige Fibrinmassen von weisser, grauer oder gelblicher Farbe, oft durchscheinendem Aussehen, stark seröser Durchfeuchtung und glatter, glänzender Oberfläche; dieselben richten sich im Allgemeinen nach der Form der Herzhöhlen und setzen sich nicht selten als cylindrische Stränge weit in die vom Herzen abgehenden Gefässstämme hinein fort, wobei häufig der den arteriellen Ostien entsprechende Abschnitt deutliche Abgüsse der Klappentaschen trägt. Längs der unteren Fläche dieser Gerinnungen findet sich nicht selten ein rother Cruorstreifen in demselben Verhältnisse, wie der Blutkuchen unter der Speckhaut des Aderlassblutes sich ausscheidet; oft aber besteht das Gerinnsel fast ganz aus Faserstoff und enthält nur wenige streifige oder punktförmige rothe Parthieen. Diese Gerinnungen, wenn sie sich auch mit ihren Ausläufern vielfach zwischen die Sehnenfäden und Trabekeln hinein fortsetzen, lassen sich doch ohne Mühe von der Oberfläche des Endocards abziehen und entstehen theils erst nach dem Tode, theils schon während des Todeskampfes, wenn mit dem allmähligen Nachlass der Triebkraft des Herzens die Bewegung des Blutes auf ein Minimum herabsinkt; man hat sie daher nicht unpassend auch als „Sterbepolypen" bezeichnet. In klinischer Beziehung haben diese Arten von Gerinnungen keine weitere Bedeutung; ihre Reichlichkeit bietet an der Leiche, allerdings mit gewisser Vorsicht, Anhaltspunkte theils für die Annahme eines hyperinotischen Zustandes und einer gesteigerten Gerinnungsfähigkeit des Blutes, theils für die Beurtheilung der Dauer und Schwere der Agone. Am häufigsten und reichlichsten finden sie sich gewöhnlich im rechten Herzen und bei an Affectionen der Respirationsorgane verstorbenen Individuen.

§. 286. Die älteren Herzgerinnungen unterscheiden sich von den bisher erwähnten Gerinnseln durch sehr wesentliche und bestimmte Charaktere. Dieselben bestehen aus mehr brüchigem und trockenem, we-

niger elastischem Faserstoff von bald mehr fleischröthlichem, bald gelblichem oder grauweissem, auf der Schnittfläche und Oberfläche mattem Aussehen. Ihre Oberfläche ist nicht selten gerippt, in Folge successiver Auflagerungsschichten, oder sonst in unregelmässiger Weise uneben und höckerig. In manchen Fällen ragen dieselben aus dem Herzohr in Gestalt eines birnförmigen, polypösen Körpers in das Vorhoflumen herein, oder gehen von der Stelle des Foramen ovale aus, und können durch neue Auflagerungen zu solcher Grösse heranwachsen, dass sie durch das venöse Ostium herab in die Höhle des Ventrikels gelangen und zu Stenosen des Ostiums Veranlassung geben (Fälle von Burns, Caron, Legendre). In anderen Fällen gehen die Gerinnungen von Stellen des Endocards aus, welche zuvor in irgend einer Weise, z. B. durch entzündliche Processe, pathologisch verändert waren. Diese verschiedenen Gerinnungen haften je nach der Dauer ihres Bestehens mehr oder weniger innig der Innenfläche des Endocards an, so dass sie oft nur schwierig und mit Zertrümmerung des letzteren abgelöst werden können. In ihrem Innern enthalten sie häufig eine durch centrale Erweichung zu Stande gekommene, bald mehr grauweisse, rahmige, bald durch beigemengtes Blutroth und Pigment röthliche, braunrothe oder weinhefenfarbene Flüssigkeit. Zuweilen können in alten polypoiden Gerinnungen selbst Kalkablagerungen eintreten, die sich auf das ganze Gerinnsel oder auf nur einzelne Theile desselben erstrecken, und Manches, was sich in der Literatur unter der Rubrik von Steinen im Herzen beschrieben findet, gehört offenbar hierher. Häufig sitzen ältere Gerinnungen hinter den Fleischbalken, namentlich in der unteren Hälfte der Ventrikel, und ragen von hier in Gestalt verschieden grosser, erbsen- bis selbst taubeneigrosser, kugeliger Bildungen von glatter Oberfläche, meist zu mehreren gleichzeitig, in das Herzlumen herein (Laennec's globulöse oder kugelige Vegetationen). Namentlich diese Gerinnselformen zeigen gerne in ihrem Inneren centrale Erweichungen, so dass man für dieselben in einer allerdings unpassenden Weise die Bezeichnung „Eitercysten oder fibrinöse Cysten des Herzens“ gebrauchen konnte. Es ist aber hiebei wohl zu erinnern, dass diese pyoide Flüssigkeit keineswegs wirklichen Eiter, sondern eine lediglich aus erweichtem, zerfallendem Faserstoff (Detritus) bestehende Masse darstellt, und dass es sich hier lediglich um einen gewöhnlichen Vorgang von Thrombusmetamorphose handelt, wie solcher auch an Venenthromben in gleicher Weise häufig genug beobachtet wird. — Als eine letzte Form von älteren Gerinnungen müssen endlich die sog. platten Gerinnungen erwähnt werden, welche in Gestalt mehr oder minder ausgebreiteter, pseudomembranöser Lagen die Innenfläche des Herzens mitunter bedecken. Derartige Fälle werden schon von Burns, Corvisart u. A. erzählt; letzterer beschreibt z. B. einen Fall, wo die rechte Kammer mit einer weissen, dicken, faserigen Haut von besonderer Zähigkeit austapezirt war, welche so fest mit der inneren Haut zusammenhing, dass sie nur schwer getrennt werden konnte.

§. 287. Ueber die Natur und Entstehung der beschriebenen Bildungen machte man sich im Laufe der Zeiten verschiedene Vorstellungen. Namentlich standen sich, seit man, wie es scheint zuerst durch Beniveni, auf dieselben aufmerksam geworden war, zwei Ansichten einander gegenüber, von denen die eine die Bildung aller Herzpolypen ausschliesslich als die Folge der in der Agone und nach dem Tode stattfindenden Blutstagnation, somit als Leichenerscheinungen, betrachtete, während die andere die Bildung derselben während des Lebens besonders urgirte, und in ihnen die Quelle der mannigfaltigsten Krankheitserschei-

nungen erblicken zu müssen glaubte. Nachdem man später dahin gekommen war, die wahren und falschen Polypen zu unterscheiden, liess man ersteren Entstehungsmodus in richtiger Weise nur für die letztgenannten Formen gelten, suchte dagegen bezüglich der wahren Polypen und platten Gerinnungen längere Zeit hindurch die Meinung festzuhalten, dass dieselben in Folge entzündlicher Ausschwitzungen des Endocards gebildet würden, und Kreysig statuirte hieraus geradezu die Existenz einer Carditis polyposa; selbst neuere Beobachter, wie Bouillaud, huldigten noch, wenigstens für einen Theil der Fälle, einer solchen Auffassung. Was namentlich die sog. Eitercysten anlangt, so betrachtete man dieselben vorwiegend als entzündliche Producte (Cruveilhier), oder wenigstens als durch entzündliche Processe im Innern von Gerinnseln entstandene Bildungen (Dupuytren, Légroux) *). Derartige Anschauungen liessen sich jedoch nur so lange vertheidigen, als man die im Innern von Herzpolypen vorkommenden eiterähnlichen Massen für wirklichen Eiter hielt; seitdem man sich aber mit Hilfe des Microscops überzeugte, dass es sich hier lediglich um die Entstehung eines amorphen Detritus handelt und seitdem man die möglichen Umwandlungen älterer Thromben zum Gegenstande eines genaueren Studiums machte, mussten auch obige Theorieen fallen, und man erblickt heut zu Tage in den als Herzpolypen, Eitercysten u. dgl. beschriebenen Bildungen lediglich Blutgerinnungen von verschiedenem Alter und in verschiedenen Stadien ihrer Umwandlungen.

§. 288. Wenn wir demnach die Entstehungsweise der Herzpolypen angeben sollen, so lässt sich darauf nur erwiedern, dass es sich bei ihrer Bildung um alle jene Momente handelt, welche die spontane Coagulation des Blutes innerhalb des Gefässsystems überhaupt zu bewirken im Stande sind. Hieher gehört vor Allem die Verlangsamung oder Sistirung des Blutlaufs innerhalb der Herzhöhlen, z. B. in der Agone oder erst nach dem Tode, oder aber schon früher im Leben, wie dies bei Cachexien und allgemeinen Schwächezuständen oder bei localer Schwäche der Herzthätigkeit (z. B. Fettherz), oder bei mechanischen Blutstauungen vor stenotischen Ostien mitunter der Fall ist **). Mit besonderer Vorliebe gelangt das Blut in den Herzohren oder in pathologischen, mit dem Herzen in Verbindung stehenden Säcken zur Gerinnung, z. B. partiellen Herzaneurysmen, oder in den Räumen hinter den Fleischbalken, indem bei einer bestehenden Verminderung der Herzenergie die zur Coagulation erforderliche Stagnation des Blutes namentlich in diesen Theilen zuerst und vorwiegend sich geltend machen wird. In einer letzten Reihe von Fällen endlich lagert sich das Fibrin auf vorher erkrankte und rauhe Stellen des Endocards ab, am häufigsten bei Endocarditis, und es wird die Coagulation in allen den genannten Fällen um so leichter erfolgen, je reicher an Fibrin

*) Die gleichfalls ausgesprochene Ansicht, dass die Eitercysten dadurch entständen, dass irgendwo im Körper gebildeter Eiter resorbirt, in das Herz fortgeführt werde, hier sich anhäufe und mit einer secundären Membran umgebe, wonach man also die Entstehung dieser Bildungen in eine Beziehung zur Pyämie zu bringen suchte, bedarf bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse keiner Widerlegung.

**) Hier dürfte der von Virchow beobachtete Fall zu erwähnen sein, wo sich bei einer hochgradigen Stenose des linken venösen Ostiums nahezu der ganze linke, sehr stark erweiterte Vorhof durch ein älteres, etwa faustgrosses Gerinnsel erfüllt zeigte. (Gesammelte Abhandlungen etc. Frankfurt a. M. 1856. S. 724).

das Blut ist, und je mehr jene Veränderung des Faserstoffs besteht, welche von Vogel als „Inopexie“ bezeichnet wurde (vgl. dieses Werk, 1. Bd. S. 400). Die Meinung Bamberger's, dass aus dem Venensystem Faserstoffpfröpfe ins rechte Herz geführt werden und hier sich durch Juxtaposition vergrössern könnten, lässt sich aus der Erfahrung in keiner Weise begründen.

§. 289. Symptome. Die Pathologen des vorigen Jahrhunderts schrieben den Wirkungen der Herzpolypen eine Menge von Respirations- und Circulationsstörungen zu und betrachteten dieselben als eine höchst wichtige Ursache der verschiedenartigsten Brustbeschwerden. Unter den Symptomen, welche durch einen vorhandenen Herzpolypen erzeugt werden sollten, wurden namentlich hervorgehoben ein mehr oder minder anhaltendes, durch die geringste Veranlassung herbeigeführtes Herzklopfen mit kleinem, unregelmässigem, ungleichem, häufig intermittirendem Pulse; lebhaftes Angstgefühl mit Dyspnoë, Orthopnoë und selbst Anfällen von Erstickung, ohne dass sich hiefür die Ursache in den Respirationsorganen auffinden liesse; Ohnmachten; Gefühle von Spannung, Zusammenschnürung, selbst von fixem Schmerz in der Herzgegend; Schwere im Kopfe, Schwindel und Schlafsucht; Kälte der Extremitäten, cyanotische und hydropische Erscheinungen u. s. w. Besonders bei Polypen des linken Herzens sollten Anfälle von Syncope häufig sein. Spätere Aerzte glaubten mit Hilfe gewisser physikalischen Zeichen, wenn dieselben obigen Symptomencomplex begleiteten, die Diagnose der Herzpolypen mit grösserer Bestimmtheit zu ermöglichen, und man hob einerseits dumpfe, schwache und undeutliche Herztöne, wenn dieselben „so verwirrt seien, dass man sie nicht recht mehr analysiren könne“ (Laennec), andererseits ein in der Präcordialgegend hörbares, helles pfeifendes Geräusch (Desclaux, Bouillaud) als diagnostisch werthvolles Zeichen hervor. Es lässt sich aber leicht erkennen, dass diese Erscheinungen in keiner Weise etwas Charakteristisches besitzen, und dass dieselben ebenso auch bei verschiedenen anderweitigen chronischen Herzleiden, z. B. Stenosen eines Ostiums, chronischer Myocarditis u. dgl., vorkommen können. Ausserdem hat Virchow den bestimmtesten Nachweis von der geringen Reizbarkeit des Endocards und des Herzens selbst für im Lumen des letzteren vorhandene Fremdkörper geliefert, eine Thatsache, die sich wohl auch auf die Gerinnsel ausdehnen lässt und die uns nicht wohl berechtigt, etwa vorhandene Palpitationen oder sonstige Anomalieen der Herzaction auf Rechnung eines etwa bestehenden Herzpolypen zu bringen. Ebenso ist es eine schon von Kreysig hervorgehobene Thatsache, dass man nicht selten ältere Gerinnungen in den Herzhöhlen findet, welche bei Lebzeiten keine besonderen Erscheinungen bewirkten, und man kann selbst behaupten, dass dieselben in der grössten Mehrzahl der Fälle latent bestehen. Anders verhält es sich freilich, wenn die Gerinnsel eine solche Lage und Grösse haben sollten, dass durch dieselben das Lumen der einen oder anderen Herzhöhle wesentlich beeinträchtigt, eines der Herzostien stenosirt, oder das regelmässige Spiel der Klappen gehindert würde; in solchen Fällen wird alsdann allerdings der Polyp als Circulationshinderniss wirken, jedoch keine anderen Erscheinungen hervorzubringen im Stande sein, wie sie nicht auch bei den durch Endocarditis bedingten Stenosen und Insufficienzen beobachtet werden können. Dazu kommt noch der Umstand, dass sich Herzgerinnungen nicht selten im Vereine mit anderweitigen chronischen Herzkrankheiten, wie chronischen Klappenkrankheiten, Myocarditis, Herzaneurysmen, Hypertrophieen und Dilatationen u. s. w. vorfinden, so dass

es kaum möglich ist, den Antheil zu bestimmen, den jede der gleichzeitig bestehenden Affectionen an dem Complex der vorhandenen Erscheinungen besitzt. Mit Recht behaupteten daher schon Aerzte, wie Corvisart, Testa, Wichmann, Burns u. A., dass, wenn auch allerdings Gerinnungen im Herzen zu allerlei Herzzufällen Veranlassung geben könnten, man doch ihre Gegenwart aus bestimmten Symptomen zu erkennen nicht im Stande sei, eine Ansicht, welcher auch die meisten neueren Pathologen huldigen. Immerhin aber sind, trotz der Unmöglichkeit einer bestimmten Diagnose, vorhandene Herzgerinnungen von grosser pathologischer Bedeutung, indem dieselben, besonders wenn sie in Folge längeren Bestehens brüchiger geworden sind, durch die Gewalt des Blutstroms und die directen mechanischen Einwirkungen des sich contrahirenden Herzens leicht ganz oder theilweise abgebrochen werden und zu embolischen Verstopfungen peripherischer Arterienstämme des grossen, wie kleinen Kreislaufs führen können. In dieser Beziehung dürfte namentlich ein von van der Byl beobachteter Fall bemerkenswerth sein, in welchem eine vom linken Herzohr losgerissene polypöse Gerinnung in das linke venöse Ostium eingekeilt wurde und plötzlichen Tod veranlasste *).

§. 290. Die Prognose der Herzpolypen ist eine sehr schlimme. Es scheint nicht möglich, dass einmal gebildete und in Folge höheren Alters derber gewordene Coagulationen sich wieder auflösen und auf diese Weise dem Blutstrom zurückgegeben werden könnten. Das Gefahrvolle beruht einestheils in einem zunehmenden Wachsthum durch Auflagerung immer neuer Schichten und dadurch sich allmälig entwickelnden Circulationsstörungen mit ihren weiteren Consequenzen, anderntheils in der Möglichkeit embolischer Obliterationen wichtiger und grosser Gefässstämme, wodurch unter Umständen selbst plötzlicher Tod die Folge sein könnte. Dass übrigens aber auch gerade in embolischen Vorgängen die Möglichkeit einer Heilung gegeben ist, wenn der in einzelnen Fragmenten sich ablösende Polyp in solche Gefässe fährt, welche minder wichtige Organe versorgen und an welchen eine collaterale Ausgleichung möglich ist, kann nicht geleugnet werden; nur dürfte bei dem gewiss höchst seltenen Eintreten eines derartigen spontanen Heilungsvorgangs sich das Schlimme der Prognose im Allgemeinen nicht ändern; auch bleibt zu berücksichtigen, dass die Disposition zur Wiederbildung neuer Concretionen damit in keiner

*) Was die in der Literatur sich findenden Beschreibungen eines epidemischen Vorkommens von Herzpolypen anlangt, so scheint es sich dabei um massenhafte Sterbepolypen gehandelt zu haben, welche gewisse epidemische Krankheiten, wie Typhus, Bronchitis etc. begleiteten. So will schon J. Huxham (Opera physico-medica, curante Reichel. Lips. 1784. Tom. III. p. 50) bei mehreren Schiffssoldaten, die in den trockenen und kalten Monaten Februar und März des Jahres 1742 von Engbrüstigkeit, kurzem Athem, heftigem und trockenem Husten, Herzklopfen, Angst, Schmerzen in der Präcordialgegend, aussetzendem, zitterndem, unregelmässigem Puls befallen wurden, und von denen etwa 20 starben, grosse und massige Gerinnungen im Herzen gefunden haben. Was später Lyoner Aerzte (Peysson, Leriche, Polinière) als epidemische Herzpolypen beschrieben, scheinen gleichfalls nur Sterbepolypen gewesen zu sein, welche irgend eine epidemische Krankheit, und zwar, so viel sich aus der sehr mangelhaften Beschreibung erkennen lässt, am Wahrscheinlichsten eine Epidemie von Typhus oder maligner Bronchitis, begleiteten. Die Epidemie soll Ende 1840 und Anfangs 1841 unter der Lyoner Garnison gewüthet haben. (Vgl. Schmidt's Jahrbücher. IV. Suppl. 1845. S. 185).

Weise getilgt wäre. Uebrigens tragen auch noch die meist gleichzeitig mit den Herzgerinnungen vorhandenen, anderweitigen Erkrankungen des Herzens selbst oder anderer Organe wesentlich zu einem üblen Ausgange mit bei.

§. 291. Die Therapie der Herzgerinnungen hat dem Mitgetheilten zur Folge nur ein beschränktes Feld. Als man früher die Diagnose derselben aus bestimmten Zeichen mit einiger Gewissheit stellen zu können wähnte, schlug man die innerliche Anwendung der Kali- und Natronsalze, des Spir. sal. Ammoniac., des Sal. tartari, der Seife u. s. w. vor, um dadurch einerseits die vorhandenen Gerinnungen zu lösen, andererseits die Coagulabilität des Blutes zu vermindern, und noch Dupuytren rühmte zu ähnlichem Zwecke den äusseren und inneren Gebrauch des essigsauren Bleis. Aber selbst wenn die Diagnose mit Sicherheit zu stellen wäre, würde doch, wie wir wohl behaupten können, von derartigen Bestrebungen in keiner Weise ein Erfolg erwartet werden können, und wir sehen uns somit lediglich auf eine symptomatische Therapie gegen etwaige, durch grosse Polypen gesetzte Circulationsstörungen und ihre Folgen verwiesen, wie wir solche auch bei obstruirenden Klappenleiden so häufig anzuwenden genöthigt sind. Prophylactisch wird man die Bildung von Herzgerinnungen durch die richtige medicamentöse und diätetische Behandlung der verschiedenen, mit besonderer Schwäche der Herzthätigkeit einhergehenden Affectionen, sowie der von schweren Krankheiten reconvalescirenden Individuen zu verhüten im Stande sein. Allerdings aber wird man in dem Bestreben, mittelst einer das Gefässsystem erregenden und tonisirenden Behandlung die Vergrösserung etwa bereits vorhandener und die Entstehung neuer Polypen zu verhüten, zu leicht Gefahr laufen, eine Ablösung derselben und die Entstehung embolischer Gefässverstopfungen zu begünstigen. Den richtigen Mittelweg in der Behandlung zu finden, wird hier oft schwierig sein und die volle Aufmerksamkeit und Ueberlegung des denkenden Arztes erfordern.

IV.

DIE NEUROSEN DES HERZENS.

§. 292. Die Lehre von den Herzneurosen gehört zu den dunkelsten und in Bezug auf ihre Erklärung schwierigsten Capiteln der Herzpathologie. Wenn auch die neuere Physiologie durch eine Fülle von Experimenten den Einfluss gewisser Abtheilungen des Nervensystems auf die Thätigkeit des Herzens in manchen Beziehungen mit aller Bestimmtheit zu demonstriren im Stande war, so bestehen doch noch in anderen Punkten widersprechende Angaben und ein Widerstreit der durch das Experiment gewonnenen Resultate, so dass die physiologischen Beziehungen des Nervensystems zur Herzthätigkeit noch keineswegs als in jeder Hinsicht genügend aufgeklärt betrachtet werden können. Noch weniger sind wir leider in der Lage, die functionellen Störungen des Herzens, wie sie uns am Krankenbette zur Beobachtung kommen, in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem in allen Fällen genauer zu verstehen und die krankhaften Erscheinungen mit den gesicherten Thatsachen der Physiologie in jeder Hinsicht in Einklang zu bringen.

§. 293. Es scheint heut zu Tage ziemlich allgemein angenommen, dass, wie zuerst Volkmann zeigte, der Herzmuskel jene Nervenelemente,

von denen die die Contraction veranlassende Erregung zunächst ausgeht, in sich selbst besitzen müsse, und dass diese Centralapparate, die von Remak zuerst direct demonstrirt wurden, Anhäufungen von Ganglienzellen darstellen, welche an bestimmten Stellen in die Substanz des Herzmuskels eingebettet sind und durch Nervenfasern mit den einzelnen Muskelbündeln des Herzens in directer Beziehung stehen müssen. Das aus dem Thorax ausgeschnittene, ausser jede Verbindung mit dem übrigen Nervensystem gesetzte Herz fährt daher noch verschieden lange Zeit fort, in rhythmischer Weise sich zu contrahiren. Ebenso sind die meisten Physiologen und Experimentatoren darin übereinstimmend, dass unter gewissen Bedingungen durch die N. vagi die innervirende Thätigkeit dieser Centralorgane gehemmt werde, insoferne die Durchschneidung ersterer, indem sie die Action der letzteren frei werden lasse, die Herzbewegungen beschleunige, während dagegen die elektrische Reizung beider Vagi oder auch schon eines derselben, indem dadurch die Thätigkeit der Herzganglien gebunden werde, die Herzthätigkeit verlangsame oder selbst völlig zum Stillstand bringe, so dass das Herz in der Diastole, im erschlafften, paralysirten Zustande still stehe (E. Weber). Als jenes Gebiet des centralen Nervensystems, dessen Erregung den hemmenden Einfluss auf die Herzbewegungen ausübe, ist die Medulla oblongata von den hinteren Enden der Vierhügel bis zum Ende des Calamus scriptorius bezeichnet worden, und es würden somit die Vagi die Bahnen darstellen, auf welchen die gereizte Medulla oblongata ihren hemmenden Einfluss zum Herzen fortleitet. Werde die Leitung in den Vagis durch eine länger dauernde elektrische Reizung erschöpft, so werde auch die Thätigkeit der Herzganglien wieder frei, und das Herz beginne wieder seine rhythmischen Contractionen zu vollführen. Ebenso sei, während das Herz durch Electrisirung der Vagi zum diastolischen Stillstand gebracht ist, jede mechanische, auf den Ventrikel angebrachte Reizung im Stande, eine geordnete Contraction hervorzurufen. In welcher anatomischen Verbindung jedoch die Herzäste des Vagus zu den innerhalb des Herzfleisches gelegenen Centralapparaten stehen, in welcher Weise der hemmende Einfluss jener auf die Thätigkeit der letzteren übergeht, ist uns noch völlig unbekannt. Uebrigens soll nicht unerwähnt bleiben, dass in neuerer Zeit Brown-Séquard, gleichfalls auf Experimente gestützt, die hemmende Wirkung der Vagi auf die Herzbewegungen durch eine andere Theorie zu deuten sucht. Nach diesem Forscher soll die Erregung und Reizung der Vagi die Arterien des Herzens zur Verengerung bringen, so dass dem Herzen weniger neues Blut, welches seine Contractionen anregen könnte, zugeführt werde; die Durchschneidung der Vagi dagegen erweitere die Herzgefässe und stimulire durch reichlicheres und freieres Einströmen arteriellen Blutes das Herz zu rascheren und kräftigeren Contractionen. Allerdings haben in neuester Zeit die angedeuteten Hemmungstheorieen in Schiff und Moleschott gewichtige Gegner gefunden, welche zeigten, dass nur durch starke Reize, indem durch dieselben der Vagus überreizt und erschöpft werde, die Herzbewegungen verlangsamt oder selbst völlig zum Stillstand gebracht werden könnten, während dagegen schwache Reize die Herzschläge beschleunigten. Hiernach würde sich der Vagus zum Herzmuskel ebenso verhalten, wie ein gewöhnlicher motorischer Nerv, und es scheint somit die Hemmungstheorie wieder wesentlich in Frage gestellt.

Bezüglich des Einflusses des sympathischen Nerven auf die Bewegungen des Herzens bestehen gleichfalls noch widersprechende Angaben. Während Burdach, Beclard, Bernard, Henle u. A. nach Reizung des Halstheils des Sympathicus Beschleunigung der Herzschläge beobach-

teten, fand dagegen R. Wagner eine Verlangsamung derselben. Andere Forscher, wie E. Weber, Ludwig und Heidenhain sahen nach Reizung des Sympathicus keine Veränderung der Herzthätigkeit. Moleschott und Nauwerck fanden, dass schwache, sowohl mechanische wie electrische Reizung des Sympathicus die Häufigkeit des Herzschlages vermehre, dagegen starke Reize denselben verlangsamen oder selbst das Herz zum Stillstand bringen, dass somit der Sympathicus dem Herzen gegenüber dieselbe Rolle spiele, wie der Vagus. Es lassen sich diese widerstreitenden Ergebnisse der experimentellen Forschung nur schwer für die Erklärung der functionellen Störungen des Herzens verwerthen, wenn auch allerdings pathologische Thatsachen für den Einfluss sympathischer Erregungen auf eine Beschleunigung der Herzaction zu sprechen scheinen.

§. 294. Die Sensibilität des Herzens wird durch Fasern vermittelt, welche theils dem Vagus, theils dem Sympathicus angehören. Es kann aber als sicher angenommen werden, dass das Herz einen nur geringen Grad von Sensibilität besitzt; entzündliche Affectionen oder sonstige Degenerationen des Herzfleisches und Endocards sind nur selten von irgendwie nennenswerthen Schmerzen begleitet, und man ist, wie dies vielfältige Versuche an Thieren lehrten, im Stande, mit langen, von den Halsvenen aus in die Herzhöhlen herabgeführten Sonden die innere Herzfläche in hohem Grade mechanisch zu irritiren, ohne dass die Thiere Schmerzensäusserungen von sich geben, und ohne dass reflectorisch irgend eine auffällige Aenderung in den rhythmischen Herzbewegungen hervorgebracht werden könnte (Virchow). Nur das Pericard scheint, wie auch die übrigen serösen Häute des Körpers, eine bedeutendere Sensibilität zu besitzen, wie dies wenigstens die der acuten Pericarditis oft zukommenden heftigen Schmerzen andeuten. Dagegen sehen wir doch auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen die Empfindungsnerven des Herzens selbst in einen Zustand grösserer Erregbarkeit und gesteigerter Sensibilität gerathen, so dass in der That neuralgische Zustände beobachtet werden können, welche aber bei der besonderen Natur und Eigenthümlichkeit der dabei auftretenden schmerzhaften Sensationen mit grösster Wahrscheinlichkeit in das System der sympathischen Verzweigungen verlegt werden müssen.

§. 295. Wir betrachten demnach in Nachstehendem die motorischen und sensiblen Neurosen des Herzens. Zu ersteren rechnen wir das Herzklopfen und die Herzparalyse, zu letzteren die Hyperästhesie des sympathischen Herzgeflechtes oder die Angina pectoris. Für die Annahme einer Anästhesie oder verminderten sensiblen Energie des Herzens besitzen wir keine pathologischen Thatsachen.

Das Herzklopfen.

Literatur.

Seb. Pissinius, de cordis palpitatione cognoscenda et curanda. Libri duo. Frankofurti 1609. — Dupré, Essai sur les palpitations du coeur. Montpellier 1834. — Corrigan, Dubl. Journ. Nr. 55. 1841. — Christison, Edinb. monthly Journ. Febr. 1845. — Williams, Pract. observ. on nervous and sympath. palpit. of the heart. London 1852. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1857. S. 450. —

§. 296. Man versteht unter Herzklopfen (Palpitatio cordis; Cardiopalmus; Cardiogmus; Hypercinesis cordis, Romberg) eine gesteigerte

Thätigkeit des Herzens in Form rascherer und meist auch intensiverer Contractionen, welche ihre Ursache in einer anomalen Innervation besitzt, und wir schliessen demnach bei der Betrachtung desselben alle jene Fälle aus, in denen organische Veränderungen des Herzens und seiner Klappen oder fieberhafte Zustände zu Grunde liegen. Sollte sich die Theorie von dem hemmenden Einfluss der Vagusinnervation auf die Herzbewegungen als die richtige herausstellen, so könnte eine vermehrte Thätigkeit des Herzens einestheils durch eine gesteigerte Innervation der innerhalb der Herzsubstanz gelegenen Ganglienzellen, bei normaler Action des Vagus, etwa durch eine vom Cerebrospinalorgan durch den Sympathicus zum Herzen geleitete und auf die Herzganglien übertragene Erregung, zu Stande kommen, anderntheils aber auch durch eine verminderte Innervation des Vagus bei gleichbleibender Thätigkeit der Herzganglien bedingt sein. Im ersteren Falle würde das Herzklopfen als eine spastische, im letzteren als paralytische Erscheinung aufzufassen sein. Nach den Ergebnissen der Experimente von Schiff und Moleschott dagegen müsste das Herzklopfen in allen Fällen als eine krampfhafte Erscheinung betrachtet werden, und es könnte die pathologische Erregung sowohl durch den Vagus, wie durch den Sympathicus dem Herzen mitgetheilt sein. Die Thatsache, dass wir das Herzklopfen so häufig unter Umständen auftreten sehen, welche überhaupt im gesammten cerebrospinalen Nervensystem die Zeichen einer darniederliegenden und verminderten Innervation erkennen lassen (allgemeine Schwächezustände, Chlorose u. dgl.), könnte allerdings nur dann zu Gunsten der Hemmungstheorie verwerthet werden, wenn wir nicht gerade unter diesen Verhältnissen jenen Zustand des Nervensystems mehr oder minder ausgesprochen fänden, den man als sog. reizbare Schwäche bezeichnet hat, vermöge dessen unter Umständen schon sehr geringe Reize bedeutendere Effecte, als im normalen Zustande, wenn auch nur vorübergehend, hervorzubringen im Stande sind. Wir werden in Nachstehendem sehen, dass das Herzklopfen unter den verschiedenartigsten, einander selbst entgegengesetzten Bedingungen in gleicher Weise beobachtet wird, und wir wollen uns die Lücken nicht verhehlen, welche für die befriedigende Erklärung eines scheinbar so einfachen Phänomens in unseren Kenntnissen vorhanden sind.

§. 297. Aetiologie. Das Herzklopfen findet sich:

1) Im Gefolge allgemeiner Plethora, bei sehr robusten, vollsäftigen Individuen. Nach der Hemmungstheorie würden sich diese Formen des Herzklopfens allerdings nur sehr gezwungen erklären lassen, und man müsste annehmen, dass eine gesteigerte Action der sympathischen Herznerven und der Herzganglien eine nicht in gleichem Maasse gesteigerte Hemmungswirkung der Vagi überwinde. Dagegen würde sich die Sache sehr einfach durch die Annahme einer gesteigerten Innervation des Herzens Seitens der Vagi und sympathischen Nerven gestalten. Vielleicht dürften auch active Wallungen gegen die Kranzarterien, und ein dadurch momentan gesteigertes Zuströmen arteriellen Blutes in den Herzmuskel als wesentliche Momente in Betracht kommen.

2) In Folge von Unterdrückung physiologischer, sowie pathologischer, aber habituell gewordener Ausscheidungen, z. B. der Menses, hämorhoidaler Blutungen u. s. w., besonders häufig bei Weibern im Uebergang zu den klimacterischen Jahren. Auch hier würde die Hemmungstheorie auf die gleichen Schwierigkeiten treffen, wie bei den vorigen Formen. Vielleicht handelt es sich hier um collaterale Fluxionen gegen die Centralorgane des Nervensystems und durch Vermittelung derselben auf der Bahn

des Vagus und Sympathicus dem Herzen zugeleitete Erregungen, vielleicht auch um active, collaterale Wallungen gegen die Kranzarterien des Herzens selbst.

3) In Folge psychischer Affecte, und zwar ebenso solcher mit dem Character der Exaltation (Freude, Zorn, Erwartung, Wollust), wie der Depression (Schreck, Furcht, Angst, Heimweh). Eine befriedigende Erklärung ist auch hier sehr schwierig. Schliessen wir uns jener Anschauung an, nach welcher Affecte mit dem Character der Exaltation eine vorübergehende antagonistische Lähmung des sympathischen Nervensystems und damit eine Erschlaffung der Gefässe zur Folge haben, so könnte wohl auch eine Erweiterung der Kranzarterien des Herzens eine ähnliche Wallung zum Herzen ermöglichen, wie wir eine solche gegen die Gefässe der äusseren Haut erfolgen sehen. Oder sollte hier, wenn wir an der während derartiger Affecte im gesammten cerebrospinalen Nervensystem bestehenden Steigerung der Innervation auch die Vagi Antheil nehmen lassen würden, nicht vielleicht durch die letzteren Nerven eine gesteigerte Erregung zum Herzen geleitet werden können, falls sich die Hemmungstheorie in der That als irrig erweisen sollte? Vielleicht dürften auch beide Momente zusammenwirken. Auf welche Weise dagegen die Gefühle bangen Herzklopfens bei depressiven Affecten zu Stande kommen, würde nach der eben gegebenen Anschauung kaum begreiflich sein, während dagegen die Annahme eines hemmenden Einflusses des Vagus auf die Herzthätigkeit die Sache sehr leicht erklären könnte, insoferne mit dem bei derartigen Affecten eintretenden Nachlass der cerebrospinalen Innervation, und somit wohl auch der Vagusthätigkeit, die motorische Kraft der Herzganglien ihres Hemmnisses beraubt würde *).

4) In Folge organischer oder auch blos functioneller Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, z. B. bei Hirnerweichungen, Neoplasmen in der Schädelhöhle, bei Hyperästhesieen des Gehirns und Rückenmarkes, bei Hypochondrie, Hysterie u. s. w. Hier könnte zur Erklärung bald eine vorübergehend eintretende Steigerung der Erregung der Vagi oder Sympathici, bald, wenn man der Hemmungstheorie huldigen würde, ein vorübergehender Nachlass in der Innervation der Vagi angenommen werden.

5) In Folge von Leitungshemmungen innerhalb der Vagusbahn. In einzelnen Fällen will man beobachtet haben, dass Geschwülste, welche den Vagus der einen oder der anderen Seite comprimirten (oder reizten?), Herzklopfen verursachten.

6) In Folge der verschiedensten Schwächezustände des gesammten Organismus, namentlich einer sog. reizbaren Schwäche des Nervensystems; so bei Chlorose, Anämie, in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten, bei durch schlechte Nahrungsweise, Säfteverluste, eine ausschweifende Lebensweise, anhaltende und übermässige körperliche und geistige Anstrengungen erschöpften und herabgekommenen Leuten, endlich bei von Natur aus mit einem sehr erregbaren und wenig Resistenzfähigkeit besitzenden Nervensystem begabten Individuen, daher besonders häufig beim weiblichen Geschlechte. Hierher dürften auch die bei übermässigem und

*) An dieser Stelle dürfte wohl auch des Einflusses der Intention zu gedenken sein, z. B. das Herzklopfen bei Studirenden, die sich eben mit dem Studium der Herzkrankheiten abgeben; ferner das Beispiel von Peter Frank, der, als er sich eindringlich mit Ausarbeitung der Herzkrankheiten beschäftigte, in so heftige Palpitationen mit intermittirendem Pulse verfiel, dass er an einem Aneurysma zu leiden überzeugt war; erst nach Beendigung seiner Arbeit und durch die Zerstreuungen einer Reise wurde er wieder hergestellt.

habituellem Genusse starken Kaffees und Thees, sowie bei excessiven Tabakrauchern so oft sich einstellenden Anfälle von Herzklopfen zu rechnen sein, insoferne durch die Einwirkungen dieser Agentien das Nervensystem in einen Zustand leichterer Erregbarkeit und reizbarer Schwäche versetzt werden zu können scheint. Es dürfte nach dem bisher Mitgetheilten leicht ersichtlich sein, dass in allen diesen Fällen das Herzklopfen nach der einen, wie anderen der sich im Augenblicke gegenüberstehenden Theorieen bezüglich des Einflusses des Vagus auf die Herzbewegungen erklärt werden könnte.

7) In Folge verschiedenartiger Erkrankungen der innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Organe, z. B. bei Wurmreiz, Gallensteinen *), bei Affectionen des Uterus, der Ovarien u. s. w. Hier handelt es sich wohl um reflectorisch durch den Vagus oder Sympathicus dem Herzen mitgetheilte Erregungen.

§. 298. Die Symptome bestehen zunächst in einer paroxysmenweise auftretenden Steigerung und Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche bald nur subjectiv von dem Kranken, bald auch objectiv mittels der aufgelegten Hand durch einen verstärkten, manchmal die Brustwand hebenden und erschütternden Choc wahrnehmbar ist. Die Paroxysmen, welche mitunter ohne alle äussere oder innere Veranlassung, meist aber allerdings nach gewissen Gelegenheitsursachen (stärkeren Körperbewegungen, psychischen Affecten, dem Genuss erregender Getränke, Diätfehlern und Tafelexcessen, Stuhlverstopfung u. s. w.) auftreten, sind von verschieden langer Dauer, manchmal mehrere Stunden, selbst Tage anhaltend, manchmal sehr vorübergehend und nur für einige Augenblicke bestehend; ebenso variabel sind die freien Intervalle. Meist wird dem Kranken das Klopfen besonders beim Liegen auf der linken Seite lästig, und es klagt derselbe über das Gefühl eines qualvollen Hämmerns im Kopfe und in den Ohren; das Gesicht wird heiss und geröthet, die Körpertemperatur oft vorübergehend gesteigert. Mitunter zeigt sich während der Anfälle auch der Rhythmus der Herzschläge gestört, selbst so sehr, dass sich Bouilland des Vergleichs einer „folie veritable" bedienen konnte; dieselben sind unregelmässig und aussetzend. Je nach der Intensität des Anfalles mehr oder minder bedeutende Dyspnoë mit Nöthigung zu tiefen und seufzenden Inspirationen, mit Gefühlen von Angst und Beklemmung, mit Funkensehen und Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Kopfschmerz und Schwindel, Zittern und Beben des Körpers begleiten oftmals den lästigen Paroxysmus. Die Percussion zeigt keine Veränderung. Die Auscultation bietet starke, laute, meist aber dabei dumpfe Töne; in den höheren Graden des Anfalls ist der 1. Ventrikelton oft eigenthümlich klirrend (Cliquetis metallique, §. 62). Der Arterienpuls ist voll, kräftig und schwer zu unterdrücken.

Mitunter äussert sich der Anfall weniger durch eine objectiv nachweisbare Verstärkung der Intensität der Herzschläge, als vielmehr durch die subjective Sensation rascher, zitternder, flatternder und dabei unregelmässiger Herzbewegungen, verbunden mit dem Gefühle, als wolle das Herz herabsinken, als würde es abreissen, als ob es nur noch an einem Faden hinge u. s. w. Hier scheinen die Herzcontractionen, wenn auch

*) Ich beobachte seit längerer Zeit in meiner Klinik ein Mädchen, welches mit bedeutendem Hydrops vesicae felleae post icterum behaftet ist, und welches zeitweilig von den heftigsten Anfällen von Herzklopfen belästigt wird.

rascher, so doch unvollständig zu erfolgen; in den heftigeren Graden verbindet sich damit das Gefühl unnennbarer Angst, als ob der Tod herannahe, die entstellten Gesichtszüge sind der Ausdruck des inneren Leidens, der qualvollen Unruhe und präcordialen Beklemmung. Das Gesicht wird kühl und blass, oft etwas livid; kühler Schweiss tritt auf die Stirne, die Extremitäten beben und zittern, der Kranke fühlt Neigung zu Ohnmachten. Nach Beendigung des Anfalles bleibt für kürzere oder längere Zeit unnennbarer Trübsinn, sowie das Gefühl grösster Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück. Der Puls ist in solchen Fällen oft ungleichmässig und intermittirend, klein und leicht zu unterdrücken. Die stete Angst und Besorgniss vor der Wiederkehr eines neuen Anfalles quält den Kranken auch in den Intervallen und trübt die Genüsse des Lebens.

§. 299. Gegen die Verwechselung der rein nervösen Formen des Herzklopfens mit den durch organische Herzkrankheiten bedingten schützt eine sorgfältige objective Untersuchung, wobei allerdings oft erst nach wiederholten und namentlich in den Intervallen bei ruhiger Herzthätigkeit vorgenommenen Explorationen ein bestimmter Ausspruch möglich sein wird. Die Individualität des Kranken, die Berücksichtigung der begleitenden Erscheinungen, das Bestehen oder Fehlen anderweitiger Symptome, welche auf die Existenz eines organischen Herzfehlers deuten könnten, werden meist ohne Schwierigkeit die spezielle Natur und Ursache des Leidens richtig ergründen lassen und den richtigen Fingerzeig geben zur erfolgreichen Bekämpfung des Uebels. Die Prognose des nervösen Herzklopfens ist meist in so ferne eine günstige, als selbst während heftiger und beängstigender Anfälle das Leben der Kranken nur selten ernstlich bedroht ist, obgleich immerhin bei präexistirenden Gefässerkrankungen und bei bejahrten Individuen Gefässzerreissungen im Gehirne eintreten könnten. In den meisten Fällen kann man auf eine Beseitigung des Uebels hoffen, wenn dasselbe auch allerdings oft sehr hartnäckig ist und auf die Dauer einer langen Reihe von Jahren besteht. Die Natur der zu Grunde liegenden Affection modificirt in den einzelnen Fällen wesentlich die Vorhersage bezüglich einer leichteren oder schwierigen Heilung. Ist man im Stande, die zu Grunde liegende Chlorose oder die bedingenden Schwächezustände bald zu beseitigen, gelingt es, die in der Lebensweise und den Gewohnheiten des Kranken gelegenen causalen Momente zu entfernen, so wird auch das Herzklopfen mit diesen Störungen beseitigt sein. Das während der Wachsthums- oder Involutionsperiode sich einstellende Herzklopfen wird unter Beobachtung der entsprechenden diätetischen Massregeln meist nach Ablauf einer gewissen Zeit verschwinden. Ungünstig ist dagegen die Prognose bei unheilbaren Grundübeln, z. B. bei Gehirn- und Rückenmarksleiden; auch die bei ausgebildeter Hysterie und Hypochondrie sich findenden Formen sind wegen ihrer meist häufigen und anhaltenden Wiederkehr von zweifelhafter Vorhersage.

§. 300. Die Therapie hat zwei Indicationen ins Auge zu fassen: zunächst die Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens und die Verhütung der Wiederkehr der Anfälle (causale Therapie), sodann die Behandlung der Anfälle selbst durch palliative Mittel (symptomatische Therapie).

Was zuerst die der causalen Indication entsprechenden Mittel anbetrifft, so werden dieselben je nach der Natur des Grundübels sehr verschieden sein müssen. Bei jenen Formen des Herzklopfens, denen Plethora zu Grunde liegt, sind allgemeine Blutentziehungen, in mässiger

Grösse angewendet, gestattet; jedoch ist hiebei grosse Vorsicht nöthig, indem, wenn dieselben in zu bedeutender Grösse und allzugrosser Häufigkeit angewendet würden, leicht die Entstehung einer Hydrämie begünstigt, und damit ein schlimmerer Zustand als vorher herbeigeführt werden könnte. Zudem ist wohl zu berücksichtigen, dass durch eine allgemeine Blutentziehung nur für eine gewisse Zeit die Wirkungen der Plethora beseitigt werden, das Blut aber früher oder später sich regenerirt, und damit der alte Zustand mit den gleichen Folgen wiederkehrt. Nur da, wo die Erscheinungen der Plethora sehr ausgeprägt sind, wo das Individuum in jugendlichen Jahren sich befindet, wäre eine mässige Venäsection allerdings gestattet, wohl eingedenk aber, dass wir durch dieselbe niemals eine radicale und dauernde Beseitigung der Anfälle erwarten dürfen. Mit besserem Erfolg werden wir dagegen im Stande sein, den Inhalt des Blutgefässsystems durch Erregung seröser Ausscheidungen mittels salinischer Abführmittel oder zweckmässig geleiteter Brunnenkuren (Friedrichshaller, Pülnaer Bitterwasser, Marienbad, Kissingen u. dgl.) zu vermindern, und gleichzeitig durch eine passende Regulirung der Lebensweise, durch die Beschränkung einer allzu proteinreichen Nahrung, durch die Vermeidung geistiger und erregender Getränke, durch vorwiegend vegetabilische Diät, entsprechende Körperbewegung, die Darreichung vegetabilischer Säuren u. s. w. die Blutbildung auf ein bescheidenes Maass zu reduciren und auf demselben zu erhalten.

In jenen Fällen, in denen eine unterdrückte, physiologische oder habituell gewordene pathologische Ausscheidung das Herzklopfen durch Wallungen gegen das Gehirn oder die Kranzgefässe des Herzens erregt, suche man die gehemmten Ausscheidungen durch Entfernung der gegebenen Hindernisse wieder in Gang zu bringen. Wo dies nicht gelingt oder unmöglich ist, suche man durch Ableitungen auf den Darmcanal oder die äussere Haut, oder durch in einzelnen Zwischenräumen wiederholte locale Depletionen, z. B. Blutegel an die Portio vaginalis oder die Oberschenkel bei gestörter Menstrualblutung, an den After bei unterdrückter Hämorhoidalausscheidung u. s. w. derivatorisch zu verfahren, bis der Organismus sich an die neue Lage der Verhältnisse wieder gewöhnte. — In wieder anderen Fällen wird man die Hypochondrie, Hysterie, bestehende Gehirnleiden u. dgl. durch die entsprechenden Mittel bekämpfen, oder vorhandene Geschwülste, welche störend auf die Leitung innerhalb des Vagus einwirken, zu entfernen und zu zertheilen suchen müssen, oder man wird im Darmcanal, in den Unterleibs- und Geschlechtsorganen bestehende primäre Reizzustände, oder die arthritische und rheumatische Disposition zu beseitigen haben u. s. w.

In allen jenen Fällen aber, in denen ein Zustand von Schwäche des Organismus, von reizbarer Schwäche des Nervensystems besteht, soll die Diät eine möglichst nährende und animalische sein, und es sind die Wirkungen derselben zur Herstellung einer normalen Blut- und Säftemischung, sowie zur Kräftigung des Nervensystems durch vielen Aufenthalt und angemessene Bewegungen in frischer, freier Luft zu unterstützen. Innerlich reicht man tonische Arzneimittel, wie die Chinapräparate, das Eisen u. s. w., letzteres besonders in jenen Fällen, in denen ein anämischer, chlorotischer Zustand deutlich ausgesprochen ist. Dass natürlich auch hier die Ursache, welche der Veränderung der Blutmasse und der im Nervensystem bestehenden Schwäche und gesteigerten Erregbarkeit zu Grunde liegt, vor Allem zu beseitigen ist, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung, und bald wird man habituelle Blut- und Säfteverluste oder chronische Störungen der Verdauung zu bekämpfen haben, bald wird durch die

Aenderung einer bisher befolgten unzweckmässigen Lebensweise, durch Entfernung etwa in den Gewohnheiten oder in der Erziehung wurzelnder Schädlichkeiten der richtige therapeutische Angriffspunkt gegeben sein.

Was die symptomatische Indication zur Beseitigung oder Milderung der einzelnen Anfälle betrifft, so ist es auch hier wieder nothwendig, die spezielle Ursache und die verschiedenen Formen des Herzklopfens im Auge zu behalten, um das für den gegebenen Fall passende Mittel zu ergreifen. Die Erfahrung lehrt, dass für eine grosse Zahl von Fällen einige Dosen Digitalis, entweder in Pulverform oder als Infus gereicht, genügen, um den Anfall zu beseitigen; die Wirkung des Mittels unterstütze man durch die grösste Ruhe, durch kalte Umschläge auf die Herzgegend, durch die innerliche Darreichung von Eis, durch ableitende Klystiere und antagonistische Hautreize, z. B. reizende Fussbäder, Rubefacientien auf die Extremitäten, in die Herzgegend u. s. w. In manchen Fällen nützen rascher und besser einige Dosen eines narcotischen Mittels, wie der Blausäure, des Opiums, der Belladonna u. dgl. Manche Aerzte empfehlen ein Emplastr. Belladonnae, Andere (Turnbull) die Application einer Veratrinsalbe auf die Herzgegend. Bei Hysterischen und Hypochondern, sowie überhaupt bei mit einem leicht erregbaren Nervensystem begabten Individuen wirken mitunter am raschesten die Antispasmodica entweder innerlich oder in Klystierform, z. B. die Valeriana, Assa foetida, das Castoreum, Hyraceum, das valeriansaure oder blausaure Zink u. s. w. Bei anämischen und erschöpften Individuen, bei denen der Paroxysmus oftmals mit Erscheinungen eines ausgesprochenen Collapsus, mit Ohnmachten, intermittirendem Pulse u. dgl. einhergeht, sind belebende und flüchtig erregende Reizmittel, wie Wein, Aether, Moschus u. s. w. indicirt. In vielen Fällen, besonders bei sehr ängstlichen und hypochondrischen Kranken, wirkt oft schon die Versicherung, dass kein organisches Herzleiden besteht, und dass die Anfälle, wenn auch beängstigend, so doch gefahrlos sind, für sich allein beruhigend auf die Zufälle, und trägt wesentlich bei, den Paroxysmus zu mässigen und abzukürzen. In neuester Zeit hat Kölliker (Sitzungsberichte der med. physik. Gesellschaft in Würzburg vom 6. Febr. 1857) angegeben, dass durch das Ansichhalten einiger möglichst tiefer Inspirationen der Paroxysmus des Herzklopfens coupirt werden könne; ich habe dieses Verfahren bei den verschiedensten Formen des Cardiopalmus nicht selten versucht, aber niemals davon auch nur den leisesten Erfolg gesehen.

Die Basedow'sche Krankheit.

Literatur.

Collections from the unpublished medical writings of the late C. H. Parry. London 1825. p. 111. — Graves, clinical lectures. 1835. — Pauli, Heidelb. klin. Annalen III. Bd. 2. Heft 1837. — Basedow, Casper's Wochenschrift. März 1840. — H. Marsh, Dubl. Journ. of med. Sc. Vol. XX. 1842. — Macdonnell, ibid. Vol. XXVII. 1845. — Henoch, Casper's Wochenschrift Nr. 39. 1848. — Brück, ibid. Juli 1840. April 1848. — Sichel, Bullet. génér. de Thérap. Mai 1848. — Kaufmann, Diss. inaug. Berol. 1848. — Cooper, the Lancet. May 1849. — James Begbie, Edinb. monthly Journ. Febr. 1849. The Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 7. 1855. — Lubarsch, Casper's Wochenschrift 1850. — Romberg, klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin 1851. S. 179. — F. Nathanson, de Dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente. Diss. Berol. 1850. — Heusinger, Casper's Wochenschrift 1851. — M. Schoch, de Exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. Be-

rol. 1854. — John Banks, Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 9. 1855. — Molony, the Dubl. Hosp. Gaz. Nr. 11. 1855. — Stokes, Herzkrankheiten, deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855. S. 229. — Taylor, Med. Times and Gaz. May 1856. — Charcot, Gaz. med. de Paris. Nr. 38, 39. 1856. — Marcé, Gaz. des Hôpit. Nr. 137. 1856. — Herrmann, Zeitschrift des deutschen Chirurgenvereins, herausgegeben von Varges. 10. Bd. 5. Heft 1856. — Hervieux, L'Union médic. Nr. 117. 1857. — G. Hirsch, klinische Fragmente. 2. Abth. Königsberg 1858. S. 224. — Markham, Med. Times and Gaz. May 1858. — Charcot, Gaz. hebdomad. Nr. 14. 1859. — Fischer, de l'exophthalmos cachectique. Archiv. génér. de Med. Nov. Dec. 1860. (Mit sehr sorgfältigen Literaturangaben). —

§. 301. Als Basedow'sche Krankheit (Cardiogmus strumosus nach G. Hirsch) bezeichnen wir jene seltsame, in ihrem Wesen noch so räthselhafte Combination des Herzklopfens mit Vergrösserung der Schilddrüse und Exophthalmus, welche, wenn auch schon früher Parry und Graves hierauf bezügliche Mittheilungen machten, doch zuerst von Basedow genauer gewürdigt und beschrieben wurde. In der Literatur, besonders der englischen, findet sich bereits eine nicht geringe Zahl von Fällen niedergelegt.

§. 302. Die pathologische Anatomie der genannten Affection ist bei der noch kleinen Zahl vorliegender Sectionsbefunde noch nicht in hinreichender Genauigkeit gekannt. In den tödtlich abgelaufenen Fällen fand sich eine Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie des Herzens; einige Male bestanden auch Klappenaffectionen. Die Schwellung der Schilddrüse schien bald bedingt durch Hyperämie und einfache Hyperplasie, bald durch die Entwickelung seröser oder colloider Cysten, bald durch aneurysmatische Dilatation der Gefässe. Die Exophthalmie schien in einigen Fällen durch seröse Infiltration, in anderen Fällen durch eine einfache Hyperplasie des Zell- und Fettgewebes hinter dem Bulbus entstanden zu sein, ohne dass letzterer selbst in merklicher Weise verändert gewesen wäre. Taylor sucht den Grund derselben in einer Hyperämie der tiefen Venen der Orbita. Die Venen des Körpers, besonders des Halses, waren meist stark dilatirt; die verschiedenen Körperorgane boten die Symptome passiver Hyperämie, in den verschiedenen Höhlen und Geweben des Körpers bestanden hydropische Ergiessungen und Infiltrationen. In einigen Fällen fanden sich Milztumoren (Begbie, Banks).

§. 303. Symptomatologie. In der Mehrzahl der Fälle bestand die erste Erscheinung in dem Auftreten von Herzpalpitationen, welche sich bei Bewegungen und psychischen Aufregungen steigerten. In einzelnen Fällen hörte man dabei blasende Geräusche am Herzen, meist aber fehlten dieselben; niemals aber fehlte eine gesteigerte und auffallend beschleunigte Pulsation der Arterien des Körpers, besonders der Carotiden. Zu den genannten Erscheinungen am Gefässsystem gesellte sich früher oder später eine Vergrösserung der Schilddrüse, welche meist eine mehr oder minder deutliche Pulsation zeigte, und schwirrende Geräusche durch Auscultation und Palpation erkennen liess. Die Prominenz der Bulbi war in einigen Fällen so stark, dass die Augenlider dieselben nicht mehr vollständig zu decken im Stande waren, und die Kranken mit zum Theil offenen Augen schliefen. Allerdings genügte mitunter ein mässiger Druck auf die Lider, um die Augen für kurze Momente wieder in ihre Höhlen zurückzudrängen. Selten bestanden dabei Störungen in der Sehfunction oder in der Beweglichkeit der Bulbi; in Schoch's Falle bestanden Un-

beweglichkeit des M. rectus internus dexter und Schwerbeweglichkeit des M. rectus externus sin. und dexter, ebenso Diplopie und Amblyopie; auch in dem Falle von Lubarsch war Beeinträchtigung der Sehkraft zugegen. Häufig entwickelten sich in Folge von Offenstehen der Augen Conjunctivitis mit Epiphora, Blepharadenitis oder selbst Keratitis.

Was die Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen anlangt, so war in den meisten Fällen das Herzklopfen das erste Symptom, zu welchem sich früher oder später die Struma und erst zuletzt auch die Exophthalmie hinzugesellte; nur in einzelnen Fällen bestand zuerst die Struma und kamen erst später die Palpitationen und der Exophthalmus. Selten entwickelten sich alle drei Erscheinungen zu ziemlich gleicher Zeit, niemals aber wurde der Exophthalmus als das erste Symptom beobachtet. Die Struma und die Exophthalmie standen meist in einem derartigen Verhältnisse zu den Herzpalpitationen, dass, wenn diese sich steigerten, auch jene zunahmen und umgekehrt. Sowohl die Struma, wie der Exophthalmus sollen in einigen Fällen sehr rasch, ja selbst plötzlich entstanden sein, so im Verlaufe einer Nacht (Taylor), nach einem Anfalle von Husten und Erbrechen (Adams).

§. 304. Der Verlauf der Affection war immer ein chronischer und zog sich auf Monate, selbst auf einige oder mehrere Jahre hinaus. Die Prognose scheint eine keineswegs ungünstige zu sein; unter 22 von Bellingham zusammengestellten Fällen starben nur 4, die übrigen genasen mehr oder weniger vollständig. In den tödtlich abgelaufenen Fällen gesellte sich zu den Palpitationen schliesslich eine wirkliche organische Affection des Herzens, und die Kranken gingen an Wassersucht und den gewöhnlichen Erscheinungen zu Grunde, wie wir sie bei den organischen Herzleiden so häufig beobachten. Einige Fälle starben an Gehirnblutung.

§. 305. Aetiologie. Die meisten Fälle betrafen das weibliche Geschlecht; unter 27 bei Romberg und Henoch zusammengestellten Fällen waren 23 Weiber, Taylor zählt unter 25 Fällen 20 Weiber. Die meisten Erkrankungen fielen zwischen das 2. und 3. Lebensdecennium, doch findet sich bei Stokes auch das Beispiel einer 60jährigen Dame. Der Entwickelung des Leidens schienen meist erschöpfende und schwächende Einflüsse vorauszugehen, wie schwere fieberhafte Krankheiten, Blutverluste, profuse chronische Diarrhoeen und Leucorhoeen, schwere und häufige Wochenbetten, allzulange fortgesetztes Stillen, schlechte Nahrung, übermässige Körper- und Geistesanstrengungen u. dgl., so dass die meisten Individuen in einem Zustande von Anämie sich befanden, deren Erscheinungen und Folgezustände sich mit der oben erwähnten Symptomengruppe in mannigfacher Weise combinirten. Nur in einzelnen Fällen liess sich keine anämische Grundlage erkennen. Meist bestanden zugleich Amenorhoë oder wenigstens spärliche Menses; mitunter prävalirten Symptome von Hysterie; auch fand man die Krankheit hie und da in Zusammenhang mit Albuminurie. In einzelnen Fällen soll das Leiden nach Schrecken und Gemüthsbewegungen entstanden sein.

§. 306. Ueber die Natur dieser bis jetzt noch räthselhaften Affection sind wir vollständig im Unklaren. Allerdings scheint in den meisten Fällen dieselbe als eine rein functionelle Störung des Herzens zu beginnen, aus welcher aber späterhin immerhin secundäre organische und anatomische Veränderungen des Herzens (Dilatationen, Klappenfehler) sich

herauszubilden im Stande sind. Basedow dachte, indem er den meist gleichzeitig bestehenden anämischen Zustand berücksichtigte, an eine, vielleicht der Chlorose analoge Dyscrasie oder Cachexie, welche er als „Glotzaugencachexie“ bezeichnete. Eine befriedigende Deutung des Symptomencomplexes kann noch in keiner Weise gegeben werden, und wir können erst von der Zukunft, namentlich von einer grösseren Reihe sorgfältig angestellter Obductionen, Aufklärung erwarten. So viel ergibt sich indessen schon jetzt, dass wir es hier nicht nur mit einer zufälligen Combination krankhafter Zustände zu thun haben, sondern dass vielmehr ein organischer Zusammenhang zwischen den einzelnen Erscheinungen obwaltet. Vielleicht handelt es sich um eine, neben einer gesteigerten Herzthätigkeit*) bestehende Lähmung der vasomotorischen Gefässnerven, namentlich der Arterienstämme des Halses und Kopfes, worauf die schwirrenden, erweiterten und kräftig pulsirenden Carotiden, sowie der Umstand hindeuten möchten, dass bei eintretender Verminderung der Herzpalpitationen sich auch die Struma und Exophthalmie bedeutend verminderten.

§. 307. Die Behandlung muss vorwiegend gegen den meist gleichzeitig bestehenden Zustand der Schwäche und Anämie, sowie gegen dessen Ursachen gerichtet sein, und es zeigte sich eine kräftigende Nahrung, sowie die innere Darreichung der Eisen- und Chinapräparate in den meisten Fällen als erfolgreich. Ausserdem würden die früher (§. 300) angeführten symptomatischen Mittel gegen die Palpitationen anzuwenden sein. Bestehen etwa die Zeichen einer bereits ausgesprochenen organischen Herzaffection, so würde letztere ausserdem bei der Behandlung besonders zu berücksichtigen sein.

Die Paralyse des Herzens.

§. 308. Als wirkliche Lähmung des Herzens können nur jene Fälle aufgefasst werden, in denen die Ursache der gehemmten Herzthätigkeit in einer verminderten Innervation des Herzmuskels gegeben ist, und es müssen daher alle jene Fälle ausgeschlossen bleiben, in denen die Ursache der darniederliegenden Herzfunction vom Herzmuskel selbst ausgeht, sei es in Folge einer einfachen Ernährungsstörung oder wirklicher degenerativer Erkrankungen desselben, sei es in Folge einer gehemmten und ungenügenden Zuströmung arteriellen Blutes. Vom Nervensystem ausgehende Lähmungszustände des Herzens als selbstständige, für sich bestehende Affectionen scheinen nur höchst selten, vielleicht gar nicht vorzukommen. Dagegen scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass centrale Erkrankungen, z. B. Blutungen, Erweichungen, Geschwülste des Gehirns u. s. w., eine Lähmung der Herzbewegungen herbeiführen können. Wiederholt habe ich mich auch während des Bestehens epileptischer und choreaartiger Krampfparoxysmen von einem auffallenden Schwachwerden der Herzbewegungen und der Arterienpulse überzeugt, eine Erscheinung, welche allerdings mehr zu Gunsten der Hemmungstheorie gedeutet werden könnte. Gehirnerschütterungen, Ohnmachten, sowie narkotische und anästhesirende Substanzen (Aether, Chloroform, Blausäure, Veratrin u. s. w.) scheinen gleichfalls Lähmung des Herzens bedingen zu können; der plötzliche Tod während heftiger Gemüthsaffecte möchte vielleicht ebenfalls als die Wir-

*) Diese liesse sich nach der Hemmungstheorie sehr gut durch einen Nachlass der Vagusinnervation erklären.

kung einer vom Gehirn ausgehenden Herzparalyse aufzufassen sein. Romberg meint, dass gewaltsame Verletzungen einen lähmenden Einfluss auf das Herz hätten, und glaubt, indem er an den Versuch von Marshall Hall erinnert, der bei Thieren nach einem Hammerschlag auf den Magen das Herz mehrere Sekunden lang stillstehen sah, dass auch die Fälle plötzlichen Todes beim Menschen in Folge heftigen Schlages auf die Magengegend durch Herzlähmung erklärt werden könnten.

§. 309. Die Diagnose einer Herzparalyse gründet sich auf eine mehr oder minder rasch sich ausbildende Schwäche der Herzcontractionen, mit schwächeren oder selbst nahezu unhörbaren Herztönen, unfühlbarem Choc, kleinem, sehr leicht unterdrückbarem Arterienpulse und schwachen, kaum mehr wahrnehmbaren Athemzügen. Dabei besteht das Gefühl, als ob das Herz stille stehe, und es überfällt die Kranken, offenbar als die Folge einer ungenügenden arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn, ein mehr oder minder tiefer, ohnmachtartiger Zustand. Diese Symptome der Herzparalyse können bald vorübergehend sein, um in wechselnden Intervallen sich früher oder später wieder einzustellen. Der Tod kann aber auch entweder plötzlich oder nach einem verschieden langen Zustande von Scheintod erfolgen. Heine (Müller's Archiv 1841 S. 234) beobachtete einen 36jährigen Mann, welcher an Anfällen höchst bedenklicher Art litt, wobei er fühlte, als stehe das Herz still; Puls und Herzschlag waren dabei unfühlbar. Der Kranke sass in den Paroxysmen sprach- und bewegungslos da, mit weit offenen Augen und bei vollem Bewusstsein. Die Anfälle, welche besonders gerne bei Gemüthsbewegungen eintraten, wurden immer häufiger; es erfolgten Verfall der Kräfte, Schwindel, Sopor und der Tod. Die Section zeigte den Nervus cardiacus magnus und den linken Vagus von melanotischen Lymphdrüsen umschlossen.

§. 310. Die Therapie wird zuvörderst die der Paralyse zu Grunde liegende Ursache zu entfernen haben, z. B. die Chloroform- oder Aethernarkose u. s. w. Ausserdem sind belebende und erregende Mittel, wie Wein, Aether, Ammonium, Moschus, starker Kaffee, reizende Riechmittel und Frottirungen des Thorax, die Application peripherischer Hautreize u. dergl. indicirt. Ist der Anfall glücklich beseitigt, so wird in den Intervallen meist ein roborirendes und tonisirendes Verfahren zu beobachten sein.

Angina pectoris.

Literatur.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lorry sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, Account of a disorder of the heart, read at the Royal College 21. Juli 1768. Med. Transact., published by the college of physic. in London. Vol. 2. 1772. p. 59. — Gruner, Spicilegium de angina pectoris. Jenae 1782. — Schaeffer, Dissert. de angina pectoris. Götting. 1787. — Elsner, Abhandlung über die Brustbräune. Königsberg 1778. — Butter, Treatise on the disease commonly called angina pectoris. London 1791. — Parry, an inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa, commonly called Angina pectoris. London 1799. Uebersetzt von Friese. Breslau 1821. — Wichmann, Ideen zur Diagnostik. 2. Bd. Hannover 1801. S. 143. — Sluis, Diss. de Sternodynia syncopali. Groning. 1802. — Brera, della Stenocardia. Verona 1810. Giorn. di med. prat. del Prof. Brera. Gennajo. 1814. p. 5. u. 10. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Par. 1811. — Blackall, on the nature and cure of dropsies, with cases of Angina pec-

toris. London 1813. — Dundas, on a peculiar disease of the heart. Med. chir. Transact. Vol. I. London 1815. p. 31. — Jurine, Abhandlung über die Brustbräune. A. d. Franz. von Munke. Hannover 1816. — Forbes, Cyclopaed. of pract. Med. Art. Angina pectoris. Vol. I. London 1832. — Corrigan, Dubl. quart. Journ. Nov. 1837. — Lartigue, de l'Angine de poitrine. Paris 1846. — Dommes, encyclopäd. Wörterbuch der med. Wissenschaften. 32. Bd. Berlin 1844. — F. Lussana, die Angina pectoris, ihre Beziehungen und Analogieen mit der Neuralgia thoracico-brachialis, sowie ihre Unterscheidung. Gaz. Lombard. Nr. 46—48. 1858. Nr. 9—13, 15—18. 1859.

§. 311. Diese glücklicher Weise nicht häufige Affection wurde bekanntlich zuerst von Heberden (1768) unter obigem Namen ausführlicher beschrieben; später wurde sie von verschiedenen Autoren mit andern Namen belegt, wie Sternalgia (Good), Syncope anginosa (Parry), Stenocardia (Brera), Sternodynia syncopalis (Sluis), Neuralgia cardiaca, Hyperaesthesia plexus cardiaci (Romberg). Unpassend erscheint der deutsche Name „Brustbräune." Die Krankheit ist charakterisirt durch paroxysmenweise eintretende Schmerzen, welche ihren Ursprung von dem unteren Theile des Brustbeines und unter der linken Brust zu nehmen scheinen und sich von hier in die Tiefe gegen die Wirbelsäule zu verbreiten. Diese substernalen Schmerzen, welche in Bezug auf ihren Sitz und ihre Ausbreitung dem Plexus cardiacus entsprechen, sind von jenen eigenthümlichen, qualvollen Sensationen begleitet, welche überhaupt die Neuralgien im Bereiche des sympathischen Nervensystems characterisiren, so von den Gefühlen der peinlichsten Angst und Beklemmung, von grösster Niedergeschlagenheit und Muthlosigkeit, Zusammenschnürungen im Epigastrium; es ist, als ob der Tod herannahe, als würde das Leben an seiner innersten Wurzel ergriffen. Der Kranke ist genöthigt, beim Eintritte des Anfalles die grösste Ruhe zu beobachten und erträgt denselben am leichtesten in sitzender oder aufrechter Körperstellung. Obgleich während dieser Anfälle oft das subjective Gefühl respiratorischer Beklemmung besteht, so ist doch der Kranke im Stande, tief und frei einzuathmen, und ist auch die Respiration meist in keiner Weise beschleunigt. Ebenso gehen die Herzbewegungen meist in normaler Weise vor sich, und wenn auch in vielen Fällen eine Beschleunigung der Herzschläge beobachtet wurde, so dürfte diese wohl aus dem Schrecken und der Intensität der Schmerzen hinreichend erklärbar sein. Jene Fälle, in welchen unregelmässige und intermittirende Herzschläge, ein kleiner, ungleicher und aussetzender Puls bestanden, waren wohl meist solche, in denen die Angina pectoris nicht als reine Form, sondern in Begleitung mit organischen Herzfehlern sich entwickelte.

§. 312. Nur in der Minderzahl der Fälle aber findet sich das eben scizzirte Bild der reinen Form der Affection. In den meisten Fällen gesellen sich zu der substernalen Neuralgie consensuelle, irradiirte Schmerzen auch in gewissen anderen Nervenbahnen hinzu. Am häufigsten findet sich eine, entweder gleich im Beginne oder auf der Höhe des Anfalles hinzutretende, Brachialneuralgie, und zwar meist im linken, nur ausnahmsweise im rechten Arme oder in beiden Armen. Meist beginnt der Schmerz in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus, und schiesst von da längs der inneren Seite des Oberarmes innerhalb der Bahnen des M. cutaneus internus herab. Erreicht der Schmerz den Vorderarm, so zeigt er sich meist an die Ulnar- und hintere Seite des letzteren, also an das Gebiet des N. cubitalis, gebunden. Nur in selteneren Fällen strahlt der Schmerz in die den 4. und 5. Finger versorgenden Endäste des letztge-

nannten Nerven; noch seltener bestehen Schmerzen auch in den übrigen Fingern, als dem Endgebiete des N. medianus. Häufig irradiirt der Schmerz gleichzeitig in die N. thoracici anteriores, welche vom unteren Bündel des Brachialplexus entspringen, und es besteht zugleich Schmerz in der oberen Thoraxgegend (Neuralgia thoracico-brachialis.) Oft irradiirt der Schmerz in die linke Seite des Halses bis gegen das Hinterhaupt und die Ohrgegend, als in das Innervationsgebiet des Plexus cervicalis (Neuralgia cervicobrachialis.) Gewöhnlich begleitet den Schmerz in den genannten Theilen ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein, und wird derselbe nicht selten durch selbst nur geringe Berührung der Haut gesteigert. Ausnahmsweise treten auf der Höhe des Anfalles auch heftige Schmerzgefühle in den unteren Extremitäten ein, wie ich einen solchen, tödtlich endenden Fall beobachtete, welcher noch dadurch bemerkenswerth schien, als sich jedesmal im Paroxysmus, der im Verlaufe eines Tages sehr häufig erfolgte, ein unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth einstellte. In seltenen Fällen begleiten endlich den Anfall consensuelle Reizungen des N. phrenicus in Form heftigen und anhaltenden Singultus. Die ebenfalls in einzelnen Fällen beobachtete erschwerte Deglutition, die Gefühle von Druck, Hitze oder wirklichen Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen, endlich die Störungen in der Stimme hat man durch eine dem Vagus mitgetheilte Reizung zu erklären versucht.

§. 313. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist eine sehr verschiedene; bald beträgt dieselbe wenige Minuten, selbst nur einige Augenblicke, bald mehrere Stunden. Ist der Anfall vorüber, so bleibt Traurigkeit, tiefe Prostration und Verstimmung auf kürzere oder längere Zeit zurück. Der Eintritt der Paroxysmen ist ein rascher und plötzlicher, ebenso auch meist ihr Ende. Ebenso variabel ist die Dauer der freien Intervalle; bald liegen Jahre und Monate zwischen den einzelnen Anfällen, bald folgen sie sich in Zwischenräumen von Tagen oder nur Stunden. Besteht keine Complication, z. B. mit einem organischen Herzleiden, so zeigt Patient in den Zwischenzeiten keinerlei krankhafte Störung. Manchmal tritt nur ein einziger Anfall ein, um später nie mehr wiederzukehren; meist aber folgen weitere Paroxysmen, und sind dieselben geneigt, je öfter sie da gewesen, immer leichter und in immer kürzeren Zwischenräumen sich zu wiederholen. Auch die Intensität der Anfälle ist eine sehr verschiedene, und dieselben finden sich von den leichtesten bis zu den heftigsten und unerträglichsten Graden. Meist werden die späteren Anfälle immer intensiver, je häufiger sie wiederkehren.

Sehr häufig erscheinen die Anfälle zur Nachtzeit während der vollständigsten körperlichen und geistigen Ruhe, und nicht selten überrascht der erste Paroxysmus das Individuum inmitten der blühendsten Gesundheit. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem der Kranke sehr gewöhnlich in der Uebergangsperiode vom Wachen zum Schlafen befallen wurde, wodurch sich der Zustand zum Unerträglichsten steigerte. Die bei Tage eintretenden Paroxysmen sind selten völlig spontan, sondern stellen sich fast immer nur auf Veranlassung solcher Momente ein, welche steigernd auf die Herzthätigkeit einwirken, z. B. während aktiver Körperbewegungen, beim Spazierengehen, Treppen- und Bergsteigen, beim Husten, Lachen, lebhaften Sprechen, beim Coitus, während des Pressens beim Stuhle, bei heftigeren Gemüthsbewegungen und Affecten, endlich nicht selten während der Digestion und nach Tafelexcessen. Dagegen äussern passive Körperbewegungen, z. B. das Fahren, Reiten u. dgl., keinen derartigen Einfluss (Lussana).

§. 314. Im Allgemeinen lassen sich zwei Formen der Angina pectoris unterscheiden, nämlich die dynamische (idiopathische, essentielle, functionelle, nervöse) und die organische. Zur ersteren Gruppe gehören jene Fälle, welche ohne Complication mit irgend einem organischen Leiden bestehen, zur zweiten jene, bei denen eine organische Veränderung des Herzens oder der grossen Gefässe gleichzeitig zugegen ist, eine Unterscheidung, welche in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Während die erstere Form, als die seltenere, meist in jugendlichem Alter vorkömmt, findet sich die letztere vorwiegend in vorgerückten Lebensjahren. Rechnet man alle Fälle zusammen, so fällt die bei Weitem überwiegende Mehrzahl auf Leute, welche bereits das 50. Lebensjahr überschritten. Unter 88 Fällen, welche Forbes zusammenstellte, fanden sich 72 Individuen, welche über 50 Jahre zählten *). Was das Geschlecht anlangt, so liefern Männer die weitaus überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen; so findet Lartigue unter 67 Fällen nur 7, Forbes unter 88 Fällen nur 8 Weiber; Lussana berechnet selbst 98% Männer. Leute, welche früher häufig an rheumatischen und gichtischen Affectionen litten, scheinen besonders disponirt, und es scheint hierin der Erklärungsgrund für die häufigere Erkrankung des männlichen Geschlechtes gegeben. Von besonderer Bedeutung für die Entstehung der organischen Angina pectoris scheint die atheromatöse Erkrankung, Verknöcherung und Obliteration der Kranzarterien des Herzens zu sein, welche Lussana 21 mal unter 36 zur Section gekommenen Fällen erwähnt findet, und welche schon von Home und Parry in richtiger Weise gewürdiget wurde. Forbes findet die Angina pectoris unter 39 Fällen 24 mal mit Erkrankungen der Aortaklappen oder der Aorta ascendens (Atherom, Aneurysma) combinirt, wobei die gerade bei den genannten Affectionen so häufig und gewöhnlich bestehenden Entartungen der Kranzarterien vorwiegend in Betracht zu ziehen sein dürften. In geringerem Grade dagegen scheint die Affection mit Erkrankungen der Mitralis in Zusammenhang zu stehen, sowie auch der Einfluss des Fettherzens, auf welches Kreysig und Stokes so grosses Gewicht legten, offenbar über Gebühr in Anschlag gebracht worden sein dürfte, indem Forbes und de la Berge unter 45 Fällen nur 4 mal eine einfache und isolirte Fettdegeneration des Herzmuskels vorfanden.

§. 315. Was die Natur der Angina pectoris anbetrifft, so scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, dass dieselbe als eine Neuralgie des Plexus cardiacus betrachtet werden muss, worauf das paroxysmenweise Eintreten der Anfälle bei freien Intervallen, die Natur der Schmerzen, die in vielen Fällen bestehende vollständige Integrität der respiratorischen und circulatorischen Funktionen, sowie endlich die so häufige Irradiation der Schmerzen in andere Gebiete und Combination mit anderweitigen Neuralgieen hindeuten. Die schon von Heberden ausgesprochene Ansicht, dass die Affection ihrem Wesen nach in einem Krampf des Herzens beruhe, lässt sich in keiner Weise durch hinreichende Gründe unterstützen; wenn auch allerdings während der Anfälle mitunter eine beschleunigte und gesteigerte Herzthätigkeit besteht, so ist dieselbe doch im Verhältniss zu

*) Lartigue findet unter 65 Fällen von Angina pectoris:

6	Individuen	im	Alter	von 30—35 Jahren,
2	„	„	„	bis zu 40 Jahren,
11	„	„	„	über 41 Jahren,
42	„	„	„	über 51 Jahren.

den vorwiegenden Schmerzgefühlen von so untergeordneter Bedeutung, dass sie keineswegs als das Primäre und Wesentliche des Leidens aufgefasst werden kann, und es erscheint demnach vollkommen ungerechtfertigt, die Affection, wie dies Brera und einige neuere Autoren versuchten, unter der Bezeichnung „Stenocardie" in die Pathologie einbürgern zu wollen.

Für die Erklärung der dynamischen Angina pectoris wäre demnach eine reine Hyperästhesie und primäre Neuralgie des Plexus cardiacus anzunehmen, wie solche auch im Gebiete anderer sensibler Nerven, sowie der übrigen sympathischen Geflechte häufig genug ohne irgend ein nachweisbares materielles Leiden beobachtet wird. Zur Erklärung der organischen Angina pectoris dagegen möchten die so gewöhnlich zugleich bestehenden Verkalkungen, Obliterationen und Entartungen der Kranzarterien vor Allem zu berücksichtigen sein, und es dürfte die von Lussana aufgestellte Theorie immerhin die grösste Wahrscheinlichkeit besitzen, nach welcher die rigiden und degenerirten Kranzgefässe, indem sie einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben, die Anfälle der Neuralgie erregen.

§. 316. Die Angina pectoris gehört zu den qualvollsten Leiden und muss unter allen Verhältnissen für eine bedeutungsvolle Affection gehalten werden. Die Prognose der dynamischen Formen ist gerade nicht immer eine ungünstige, indem dieselben in vielen Fällen einer passenden Behandlung weichen. Dagegen lässt sich bei den organischen Formen eine Heilung nicht erwarten, und compliciren dieselben bestehende Herzleiden in höchst bedenklicher Weise. Plötzlicher Tod ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung, sei es in Folge eines auf der Höhe des Anfalls hinzutretenden reflectorischen Herzkrampfes, sei es nach überstandenem heftigen Paroxysmus durch Erschöpfung der Reizbarkeit und sekundäre Herzparalyse.

§. 317. Behandlung. Für die dynamischen Formen ist die Darreichung des Opiums die am Meisten zu empfehlende Behandlungsmethode, und es gelingt dadurch in manchen Fällen das Leiden dauernd zu beseitigen. Weniger sicher wirken die übrigen Narcotica, wie die Blausäure, Belladonna u. dgl. Bei den organischen Formen kann von einer Heilung nicht die Rede sein und ist hier leider nur eine palliative Behandlung der Paroxysmen möglich. Jedoch gelingt es selbst hier manchmal, durch vorsichtige Anwendung der narcotischen Mittel, durch leichte, jedoch nicht bis zur vollständigen Narcose fortgesetzte Inhalationen von Aether oder Chloroform sichtliche Erleichterung zu verschaffen. In manchen Fällen schien durch die äussere und innere Anwendung der Kälte der Paroxysmus wesentlich gemindert zu werden, z. B. durch den Genuss von Gefrorenem (Romberg). In den unter den Symptomen eines deutlichen Collapsus und schwacher Herzbewegungen einhergehenden Formen ist die Application belebender und analeptischer Mittel vorzuziehen, z. B. Wein, Champagner, Aether, Ammoniumpräparate u. dgl. Mit den angeführten Mitteln verbindet man passend antagonistische Hautreize, wie Sinapismen auf Brust und Extremitäten, reizende Hand- und Fussbäder, trockene Schröpfköpfe auf die vordere Thoraxfläche, reizende Klystiere u. s. w. Da die Anfälle meist rasch auftreten und eher wieder verschwinden, als der Arzt zur Stelle ist, so dürfte es räthlich sein, den Kranken die nöthigen Mittel stets in Bereitschaft halten zu lassen, um sich deren im Beginne des Paroxysmus sogleich bedienen zu können, und meist lehrt erst die Erfahrung, welches der genannten Mittel für den gegebenen Fall die

rascheste und meiste Erleichterung verschafft. Um die Wiederkehr der Anfälle möglichst zu verhüten, bleibt kein anderes Mittel, als die sorgfältigste Vermeidung jeglicher Aufregung und aller oben erwähnten Gelegenheitsursachen, welche besonders die Anfälle hervorzurufen geeignet sind. Ausserdem wird in einer gewissen Zahl von Fällen ein complicirendes Klappenleiden mit seinen Folgen therapeutisch auch in den freien Intervallen sorgfältig zu berücksichtigen sein.

V.

DIE MISSBILDUNGEN DES HERZENS.

Literatur.

Meckel, de cordis conditionibus abnormibus. Diss. Halae 1802. — Fleischmann, de vitiis congenital. circa thoracem et abdominem. Erlang. 1810. — Farre, on malformations of the human heart. London 1814. — Hein, de istis cordis deformit., quae sanguinem venos. cum. arter. permisceri permittunt. Diss. Götting. 1816. — Zedler, Diss. de situ cordis abnormi. Vratislav. 1817. — Weese, de cordis ectopia. Berol. 1819. — Beckhaus, de deformit. cordis congenitis. Diss. Berol. 1824. — Haan, de ectopia cordis. Bonnae 1825. — D'Alton, de Cyanopathiae specie ex invicem permutata Arteriae pulmonalis atque Aortae origine. Diss. Bonnae 1824. — Breschet, Mém. sur l'ectopie de l'appareil de la circulation. Paris 1826. — Burdach, Observ. de morbosa cordis structura. Regiomont. 1829. — Paget, on the congenital malformations of the human heart. Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 36. 1831. p. 263. — Kürschner, de corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant commentatio. Marburg. 1837. — Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe. Freiburg 1839. — Curling, Case of congenital absence of the Pericardium. Med. chir. Transact. Vol. 22. London 1839. pag. 222. — M. Stillé, on Cyanosis or morbus coeruleus. Americ. Journ. of med. Science. Vol. VIII. 1844. — H. Friedberg, die angeborenen Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844 (Sehr sorgfältige Literaturangaben). — Beck, über Transposition der Aorta und Art. pulm. Archiv für physiol. Heilkde. V. 1846. S. 288. — Aberle, Oesterr. med. Jahrbücher. Jan. Febr. 1844. — Clark, Case of Cyanosis etc. Med. chirurg. Transact. Vol. 30. 1847. p. 113. — H. Meyer, über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virch. Archiv, XII. 1857. S. 364. — Peacock, on malformations of the human heart. London 1858 (Hauptschrift). — Vgl. ausserdem die §. 269 (Note) angeführte Literatur über die congenitalen Pulmonalstenosen.

§. 318. Die meisten Missbildungen des Herzens gehören in die Klasse der Bildungshemmungen und Defecte; ungleich seltener finden sich Excessbildungen, mit Ueberschuss von Theilen. Da die meisten der hierher gehörigen Zustände keine besondere klinische Bedeutung besitzen, indem sie grossentheils entweder ohne Erscheinungen im Leben bestehen, oder bei Früchten vorkommen, welche nicht lebensfähig sind oder schon in kürzester Zeit nach der Geburt sterben, so möge die kurze Darstellung der hauptsächlichsten Formen genügen. Die durch Fötalkrankheiten bedingten Missstaltungen des Herzens bleiben von der Betrachtung ausgeschlossen (§. 269).

§. 319. A. Bildungshemmungen.

1. Totaler Mangel des Herzens (Acardia). Findet sich nur in Verbindung mit ausgedehntem Defect des Körpers, besonders der obe-

ren Körperhälfte, bei lebensunfähigen Missgeburten, dem sog. Amorphus, Acormus und Acephalus.

2. Totaler Defect gleichzeitig der Kammer- und Vorkammerscheidewand, oder nur einer von beiden. Sind in solchen Fällen die grossen Gefässstämme des Herzens in normaler Weise gebildet, so kann die Störung ohne Symptome bestehen, wie in einem von Zehetmayer erwähnten Falle, in welchem ein totaler Mangel der Kammerscheidewand ohne alle Erscheinungen sich vorfand.

3. Partieller Defect der Kammer- oder Vorhofsscheidewand, oder beider zusammen. Diese Missbildungen finden sich meist in Verbindung mit congenitalen Stenosen der Pulmonalarterie oder ihres Conus, in Folge von im foetalen Leben stattgefundenen endo- und myocarditischen Processen (§. 269), wo alsdann die Defectbildung als nothwendige Folge der Stenose erscheint. In gleicher Weise wird die Bildung der Scheidewände beeinträchtigt werden können, wenn in Folge einer ursprünglichen Entwickelungshemmung der Stamm der Art. pulmonalis gar nicht oder etwa nur in Gestalt eines soliden, strangartigen Gebildes vorhanden ist. — Aber auch in jenen selteneren Fällen wird die vollständige Entwickelung der Scheidewände gehemmt, in denen der Stamm der aufsteigenden Aorta entweder ganz fehlt, oder als ein zu enger Kanal besteht; hier gibt die Pulmonalarterie die Aorta descendens ab, und versorgt durch Vermittlung des Botall'schen Ganges die Carotiden und Schlüsselbeinarterien mit Blut. Indem bei dieser Missbildung das in die linke Herzhälfte einströmende Blut gar nicht oder nur theilweise in die verkümmerte Aorta einströmen kann, muss es durch das Foramen ovale in die rechte Herzseite herüberfliessen, und es wird, wenn die Wachsthumsstörung an der Aorta schon sehr frühzeitig eintritt, auch die Bildung und vollständige Entwickelung der Herzkammer- und Vorkammerscheidewand behindert werden. In der That findet man auch bei derartigen Aortadefecten entweder ein weit offenes Foramen ovale, oder es ist die Vorkammerscheidewand selbst gar nicht entwickelt; zuweilen ist auch die Kammerscheidewand mehr oder minder defect, und die Art. pulmonalis entspringt gleichzeitig aus beiden Ventrikeln. Indem die letztere, trotz ihrer häufig eintretenden Erweiterung für die Fortbewegung der gesammten Blutmasse ungenügend ist, muss das rechte Herz in den Zustand der excentrischen Hypertrophie gerathen. Die linke Herzseite enthält allmälig immer weniger Blut und wird daher kleiner; zuweilen aber findet auch in ihr eine Anhäufung des Blutes und Erweiterung statt. Wird durch die Ueberfüllung des rechten Herzens der Abfluss des Hohlvenenblutes wesentlich beeinträchtigt, so kann Cyanose mit ihren Folgeerscheinungen bestehen. — Häufig findet sich unvollständige Entwickelung der Kammer- oder Vorkammerscheidewand ohne anderweitige abnorme Zustände des Herzens. Die Vorhofsscheidewand ist bald nur mehr oder weniger angedeutet, bald ist nur die Valvula foraminis ovalis nicht entwickelt. Betrifft die Defectbildung die Kammerscheidewand, so findet sich die Oeffnung fast immer im oberen Theile derselben, oder es fehlt nur das Septum membranaceum als jene Stelle, an welcher die Scheidewand zuletzt sich schliesst. Mitunter allerdings ist das Loch im Septum ein nur sehr kleines, mitunter nur von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Alle diese Defectbildungen der Septa bedingen keine Symptome, wenn sie für sich allein bestehen und nicht mit Stenosen am Stamm oder Conus der Pulmonalarterie, mit Aortastenosen oder mit Anomalieen im Ursprung der grossen Gefässe combinirt sind. Eine Mischung des Arterien- und Venenblutes findet durch solche anomale Communicationen,

welche man in irrthümlicher Weise als Ursachen cyanotischer Zustände betrachtete, nicht in nennenswerthem Grade statt, indem die Druckkraft des einen Vorhofs oder Ventrikels jener des entgegengesetzten das Gleichgewicht zu halten im Stande ist. Aber selbst wenn in solchen Fällen eine Blutmischung entstände, würde keine Cyanose entstehen, wenn nicht Störungen hinzutreten, welche als mechanische Circulationshindernisse wirken.

4) Mangelhafte Bildung der Klappen. Manchmal entwickeln sich an einem oder dem anderen arteriellen Ostium nur 2 Klappen; doch sind dieselben dann meist um so grösser und sind im Stande, das Ostium abzuschliessen. Selten ist es, dass die Klappen ihrer Zahl und Grösse nach in der Art unvollständig entwickelt sind, dass sie das Ostium nicht zu verschliessen im Stande sind, und congenitale Insufficienzen mit ihren Folgen bestehen. Nicht selten ist Mangel oder Verkümmerung der arteriellen Klappen mit Verkümmerung oder congenitalen Stenosen der grossen Arterienstämme des Herzens combinirt; seltener findet sich unvollständige Entwickelung der venösen Klappen mit gleichzeitiger Kleinheit und Verkümmerung des entsprechenden Ventrikels.

5) Mangel des Pericards, entweder bei normaler Lage des Herzens oder in Verbindung mit Ectopia cordis. Ohne Symptome.

§. 320. B. Excessbildungen.

1) Doppeltes Herz. Nur bei Doppelmissgeburten.

2) Ueberzähliges Septum, meist im rechten Ventrikel. Sehr selten.

Das abnorme Septum ist nur unvollständig entwickelt, so dass der accessorische Ventrikel durch eine mehr oder minder grosse Oeffnung mit dem Hauptventrikel in Communication steht; aus letzterem entspringt die Pulmonalarterie, welche in einzelnen Fällen stenotisch gefunden wurde.

3) Ueberzählige Papillarmuskeln und Sehnenfäden.

4) Ueberzählige Klappen, meist an den arteriellen Ostien. Die überschüssigen Klappen sind meist kleiner, als die übrigen. Ohne Symptome.

§. 321. C. Lageanomalieen des Herzens im Ganzen oder einzelner Theile desselben.

1) Lage des Herzens auf der rechten Seite (Congenitale Dexiocardie). Meist in Verbindung mit Situs transversus sämmtlicher Eingeweide, doch auch für sich allein vorkommend.

2) Senkrechte, horizontale und quere Lage des Herzens. Erstere könnte zu den Hemmungsbildungen zu zählen sein, da das Herz beim Fötus eine senkrechte, selbst mit der Spitze etwas nach rechts gekehrte Lage zeigt.

3) Lage des Herzens ausserhalb der Brusthöhle. Das Herz liegt entweder in der Bauchhöhle bei totalem oder partiellem Defect des Zwerchfells (Ectopia cordis ventralis, Weese). Man fand das Herz bald in einer Vertiefung der Leber, bald in der Herzgrube zwischen Magen und Bauchwand, bald in der Nierengegend gelegen. Oder das Herz liegt in der Halsgegend, am Gaumen oder anderen Stellen des Kopfes, in Verbindung mit völliger Umkehrung der Lagerung der Organe (Ectopia cordis cephalica, Breschet). Oder es ist das Herz durch eine congenitale Spalte längs der Mittellinie der vorderen Brustwand nach Aussen getreten (Ectopia cordis pectoralis, Weese); die äussere Haut überzieht

das Herz, oder es fehlt auch letztere, und das Herz liegt frei zu Tage, entweder mit oder ohne einen Pericardialüberzug. Manchmal erstreckt sich die Spalte noch weiter herab auf die Bauchwand, es mangelt das Zwerchfell, und das Herz liegt mit einem grösseren oder kleineren Theile der Abdominaleingeweide in einem grossen Nabelbruchsack (Eventratio). Alle diese Missbildungen sind theils vollständig lebensunfähig, theils sterben sie bald nach der Geburt.

4) Transposition der grossen Herzarterienstämme, bei sonst normaler Lage des Herzens. Die Aorta entspringt aus der rechten, die Pulmonalarterie aus der linken Kammer. In allen bis jetzt bekannt gewordenen Fällen dieses seltenen Zustandes wurde das Foramen ovale nach dem, mitunter erst nach Jahren erfolgenden Tode weit offen gefunden, was somit eine nothwendige Folge der Transposition zu sein scheint (H. Meyer). Das Blut des linken Herzens nämlich, welches immer und immer wieder in die Lungen zurückkehrt, muss in diesen seinen Wassergehalt bedeutend vermindern und dadurch auf ein geringeres Volumen zurückgeführt werden; umgekehrt muss das Blut der rechten Herzseite, welches immer wieder in den Körper geht und unter Anderem auch das Ernährungsmaterial aus dem Darminhalt direct oder indirect (durch die Lymphgefässe) aufnimmt, einen zu grossen Wassergehalt und grösseres Volumen überhaupt besitzen. Es wird somit ein Missverhältniss in der Füllung der beiden Vorhöfe vorhanden sein; die linke Vorkammer wird immer mangelhaft gefüllt, die rechte immer überfüllt sein, und desshalb die Blutströmung durch das Foramen ovale aus dem rechten Vorhof in den linken auch nach der Geburt noch fortdauern müssen. In dem Offenbleiben des Foramen ovale ist aber die Möglichkeit einer Ausgleichung der Füllungsgrade beider Herzhälften und somit eine Art von Compensation gegeben. — In mehreren Fällen von Transposition der grossen Arterienstämme fand sich zugleich auch Defect am Kammerseptum, was aber H. Meyer für eine zufällige Combination erklärt, indem, wenn die Transposition Ursache wäre, in allen Fällen eine Oeffnung im Kammerseptum vorhanden sein müsste. Allerdings bedingt das gleichzeitige Offensein des Kammerseptums eine günstigere Prognose für die Lebensdauer, indem durch dasselbe mehr venöses Blut in die linke Herzhälfte und von da in die Lungen gelangen kann; in einem derartigen, von Nasse mitgetheilten Falle wurde ein Alter von 19 Jahren erreicht. — Aus dem Mitgetheilten ist ersichtlich, dass Cyanose durch das Bestehen einer einfachen Transposition der Gefässe nicht zu Stande kommen kann, wohl aber, wenn complicirende Störungen noch nebenbei vorhanden sind, welche eine bedeutendere venöse Stauung bedingen, z. B. Stenosen an den Gefässen und Herzostien, ausgebreitete Lungenatelectase. In der Literatur finden sich mehrere solche Beispiele aufgezeichnet.

5) Andere Anomalieen in der Lage der grossen Herzgefässstämme sind: Beide Arterienstämme entspringen entweder blos aus der rechten, oder blos aus der linken Kammer. Ferner: Die untere Hohlvene ergiesst sich in den linken Vorhof, oder die rechten Lungenvenen münden in den rechten Vorhof oder in die obere Hohlvene, oder beide Hohlvenen münden in den linken, die Lungenvenen in den rechten Vorhof u. s. w.

§. 322. Ueber die Ursachen der verschiedenen Herzmissbildungen besitzen wir keine Kenntnisse, wenn wir nämlich von jenen Fällen absehen, welche Folge entzündlicher Processe im Fötalleben sind, sowie von jenen an den Scheidewänden vorkommenden Defectbildungen, welche

als die nothwendige Folge der durch diese entzündlichen Processe bedingten Stenosen erscheinen. Man hat traumatische, auf die Mutter während der ersten Zeit der Schwangerschaft einwirkende Momente hervorgehoben; jedoch müssten bei der Häufigkeit derartiger Ereignisse, wenn sie wirklich von Einfluss sein könnten, Herzmissbildungen auch gewiss häufiger vorkommen, und es liesse sich eher begreifen, dass traumatische und mechanische Einwirkungen Missbildungen in der äusseren Gestalt des Fötus herbeiführen würden, als isolirte Missbildungen des geschützt liegenden Herzens. In einigen Fällen beobachtete man hereditäre Einflüsse in der Art, dass mehrere Kinder eines Vaters oder einer Mutter mit Herzmissbildungen zur Welt kamen. Häufiger scheinen Knaben, als Mädchen an congenitalen Herzfehlern zu leiden; Peacock zählte unter 91 Fällen 52 männlichen Geschlechtes (57,2 pCt.).

§. 323. Was die Symptome der Herzmissbildungen im Allgemeinen betrifft, so sind solche nur dann vorhanden, wenn die Veränderung der Art ist, dass durch dieselbe wesentliche Circulationsstörungen gesetzt werden. Am Häufigsten findet sich eine mehr oder minder ausgesprochene, livide, cyanotische Beschaffenheit der äusseren Haut, mitunter mit gesteigerter Herzaction, meist begleitet von grösseren oder geringeren Respirationsstörungen. Diese Symptome zeigen sich in vielen Fällen in Form einzelner Paroxysmen von verschiedenen Graden der Heftigkeit, in kürzeren oder längeren Intervallen wiederkehrend, mitunter begleitet von partiellen oder allgemeinen Convulsionen. Die Anfälle treten besonders nach Aufregungen und stärkeren Körperbewegungen auf, häufig auch schon bei geringen Veranlassungen, z. B. wenn das Kind gewaschen oder angekleidet wird, bei Temperaturwechseln, beim Saugen, Lachen, Weinen, Schreien u. dgl. In den meisten Fällen treten die Symptome schon bei oder in der ersten Zeit nach der Geburt hervor, nach Peacock unter 101 Fällen 74 mal; in den übrigen 27 Fällen erschienen die Zufälle erst später deutlich, nämlich 15 mal noch vor Ablauf des 1. Lebensjahres, 1 mal im 16. Lebensmonate, 3 mal nach 2 Jahren, 2 mal nach 3 Jahren, 1 mal nach $3^1/_2$ Jahren, 2 mal nach 5 Jahren, je 1 mal im 8., 13. und 15. Jahre. Die Gesammternährung zeigte sich in einem Theile der Fälle sehr gut; häufiger aber waren die Individuen abgemagert und schlecht entwickelt. Das Abdomen meist gespannt und aufgetrieben; oft bestanden dyspeptische Beschwerden und angehaltener Stuhl. Bemerkenswerth war in den meisten Fällen eine abnorm niedrige Körpertemperatur, sowie grosse Empfindlichkeit gegen Kälte; die geringste Verkühlung brachte leicht heftige Anfälle von Bronchitis. Man wird nach dem bisher Mitgetheilten berechtigt sein, die Existenz einer Herzmissbildung zu vermuthen, wenn entweder permanente oder paroxysmenweise auftretende cyanotische und dyspnoische Symptome mit oder ohne hörbare Geräusche am Herzen gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten hervortreten. Für die Ermöglichung der Diagnose der einzelnen Formen von Herzmissbildungen aber bedürfen wir einer, namentlich bezüglich der physikalischen Symptome exacten Casuistik, zu welcher aber in der Literatur bis jetzt kaum erst der Anfang gegeben ist.

§. 324. Die Prognose der Herzmissbildungen ist für jene Fälle, welche mit dem vorhin beschriebenen Symptomencomplexe einhergehen, im Allgemeinen eine ungünstige. Die meisten Individuen sterben entweder schon bald nach der Geburt, oder überschreiten nicht die Jahre der Kind-

heit. Nach Friedberg und Aberle tritt der Tod gerne während der ersten und zweiten Zahnungsperiode ein. Nur bei den weniger bedeutenden Anomalieen ist im Verlaufe der Zeit eine Gewöhnung und Accommodation des Organismus bis zu einem solchen Grade möglich, dass auch bis in spätere Jahre ein erträgliches Dasein gefristet werden kann. Bedingt aber die Natur der Missbildung in keiner Weise ein mechanisches Kreislaufshinderniss, so können allerdings die Individuen ohne jede krankhafte Störung ein hohes Alter erreichen.

§. 325. Die Behandlung der Herzmissbildungen kann nur eine symptomatische sein, mit besonderer Rücksicht auf diätetische und hygieinische Massregeln. Alle jene Ursachen, welche eine Steigerung der Circulationsstörung, sowie den Eintritt der oben beschriebenen Paroxysmen herbeiführen könnten, müssen sorgfältigst vom Kranken ferne gehalten werden. Man sorge für eine zweckmässige, vor den Einwirkungen der Kälte schützende Kleidung, für reine Luft und gleichmässige Temperatur in der Umgebung des Kranken, sowie für eine kräftigende, leicht verdauliche Nahrung. Man regulire die Secretionen, und gestatte bei günstiger Witterung häufigen Aufenthalt im Freien. Zur Bethätigung der Hautfunction dürften Waschungen und Frottirungen des Körpers zu empfehlen sein. Der Kranke vermeide sorgfältig jede Aufregung und Anstrengung des Körpers, wie des Geistes. Von Nutzen sind den Stuhl gelind befördernde Mittel, sowie die Darreichung der bitteren Tonica. Gegen die mit stürmischer Herzthätigkeit einhergehenden Paroxysmen dürften, ausser Beobachtung der grössten Ruhe, die Digitalis, das Opium, die Blausäure etc. als symptomatische Mittel mit Erfolg anzuwenden sein; verbindet sich der Anfall mit convulsivischen Bewegungen, so sind kalte Umschläge auf den Kopf, Blutegel an den Schädel, sowie Ableitungen auf den Darmcanal indicirt.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

BEARBEITET VON

Prof. BAMBERGER in Würzburg, Prof. CHIARI in Wien, Dr. FALCK in Marburg, Prof. GRIESINGER in Tübingen, Prof. HASSE in Heidelberg, Prof. HEBRA in Wien, Dr. R. LÄHR in Berlin, Prof. LEBERT in Zürich, Prof. PITHA in Prag, Dr. SIMON in Hamburg, Dr. STIEBEL in Frankfurt a. M., Dr. TRAUBE in Berlin, Prof. R. VIRCHOW in Würzburg, Prof. J. VOGEL in Giessen, Prof. WINTRICH in Erlangen.

REDIGIRT VON

RUD. VIRCHOW,

Professor der Medicin in Würzburg.

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

ERLANGEN,

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1855.

HANDBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜNFTER BAND. ZWEITE ABTHEILUNG.

KRANKHEITEN DER BLUT- UND LYMPHGEFÄSSE

BEARBEITET VON

H. LEBERT.

ERLANGEN,
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1855.

ERSTER ABSCHNITT.

KRANKHEITEN DER ARTERIEN.

Von Professor H. LEBERT in Zürich.

Literatur.

Entzündung und Atherom.

Aretaeus, De caus. et sign. acut. lib. II, Cap. 8. p. 37. De curat. morb. acut. Lib.II, Cap. 7. p. 204 ed. Haller. — Galenus, De loc. affect. lib.IV, cap.XI. — Panaroli, Jatrologism. pentacoste II, Obs. XI. — Monro, Essais et Obs. de méd. de la soc. d'Edimbourg, Tom. II, p. 350. — Meckel, Mém. de l'Acad. des sc. de Berlin pour 1756, T. XII. — Morgagni, De sedib. et caus. morb. ep. XXVI. art. 35, ep. VII. art. 9, ep. XLIV. art. 3. — Crell, Obs. de arteria cordis coronaria, instar ossis indurata. — Haller, opusc. pathol. obs. XIX. et XLIX. — J. P. Frank, De curandis hominum morbis epitome. Mannheim 1792, lib. I, §. 118; lib. II, §. 125. — Reil, Ueber die Erkenntniss und Cur der Fieber. Gefässfieber. P. II, p. 1—93. — Schmuck, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Heidelberg 1793. — Sasse, Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione. Halle 1797. — Spangenberg, Ueber die Entzündung der Arterien. Horn's Archiv 1804. T. V, p. 269. — Hodgson, Diseases of the arteries and veins. Lond. 1815. — Kreyssig, Herzkrankheiten. Berl. 1817. T. III. p. 269. — Bertin et Bouillaud, Maladies du coeur. — Meli, Storia d'una angioitide universale seguita da alcuni considerazione generali intorno all' infiammazione dei vasi sanguiferi. Annali universali da Omodei 1821. P, XIX. — Dalbaut, Quelques observations pour servir à l'histoire de l'arterite. Thèses d. Paris 1819, Nr. 202. — Bérard (P. H.) Diss. sur plusieurs points d'anat. pathol. et de pathologie. Thèses de Paris, 14, Fevrier 1826. — Ehrmann (C. H.) Structure des artères, leurs proprietés, leurs fonctions et leurs altérations organiques. Strasbourg 1822. — Kennedy, in Johnson med. chir. Review. Vol. II. p. 60. — Gendrin, Histoire anatomique des inflammations. T. II. — Rigot et Trousseau, Arch. gén. de Méd. 1826. Oct. p. 169. Nov. p. 333. — Delpech et Dubreuil, Mémoires des hop. du Midi. 1829. Mai. — Locatelli, Diss. de angiotide etc. Pad. 1828. — Andral, Précis d'anat. pathol. T. II. p. 322. — Breschet, Histoire de l'inflammation des vaisseaux, ou de l'angite. Journ. des progr. des sc. et instit. med. T. XVII. p. 119. — François (Victor) Essai sur les gangrènes spontanées. Paris et Mons 1832. — Bouillaud, Art. Arteritis im Universallex. Bd. II. p. 461. — Hope, in der Cyclopädie, deutsche Uebersetzung Bd. I. S. 186. — Langenbeck, Nosographie u. Therapie der chir. Krankheiten Bd, I. p. 589. — Lobstein, Traité d'anatomie pathol. T. II. — Copland, Bd. I. S. 269. — Monneret, Compendium Vol. I. p. 303. — Hasse, pathol. Anat. Bd.I. p. 72. —

Thierfelder, in v. Ammon's Monatsschrift Bd. III. Heft 2. — Corrigan, Dublin Journal 1837. Nr. 35. — Norman-Chevers in Guy's Hospital Reports Nr. XII. p. 304. — Bizot, Memoires d. la societé médicale d'observation, P. I. Paris 1837. — Weitenweber, Beiträge 1841. — Corneliani, Opusculo sulla non infiammabilita della membrana interna dei vasi arteriosi e venosi. Pavia 1843. — Tiedemannn, Ueber Verengerung u. Verschliessung der Pulsadern. Heidelberg 1843. — Virchow, Ueber die acute Entzündung der Arterien, Archiv für pathol. Anat. etc. Bd. I. p. 272. — Valleix, Guide du Médecin praticien P. III. p. 303 et sq. — Notta, Sur la cicatrisation des artères à la suite de leur ligature. Thèse de Paris 1850. — Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.

Erweiterung der Arterien. Aneurysma.

Vesalius, in Boneti Sepulchret. Lib. IV. Sect. II. Obs. 21. — Morgagni, Ep. XVII et XVIII. — Lancisi, De motu cordis et aneurysmatibus. Romae 1728. — Knips Macoppe, Epistola de aneurysmatide et polypo cordis. Brixiae 1731. — Valcarenghi, De aneurysmate observationes. Cremon. 1741. — Haller, Progr. de aneur. aortae. Gotting. 1749. — Matani, De aneurysmaticis praecordiorum morbis etc. Florent 1756. — Burserius, Inst. T. IV. — Hunter, History on an aneurysm of the Aorta and remarks on aneurysms in general. Med. obs. and inquiries 1755. T. I. p. 323. — Lauth (Th.) Scriptorum latinorum de aneurysmatibus Collectio. Strasburg 1785. — Burns, Hodgson, Corvisart, Testa, Kreyssig, Laennec, Bouillaud, Hope, Stokes, etc. Werke über Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. — Scarpa, Sull' aneurisma. Pavia 1804. — Bouillaud, Diagnostic des anevrysmes de l'Aorte. Thèses de Paris 1823. Nr. 146. — Guthrie, On the diseases and injuries of arteries. Lond. 1830. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 27. Traitê d'anatomie pathologique générale T. II. Paris 1852. — Hasse, Rokitansky, op. cit. — Dusol et Legroux, Archives générales de Médecine 1839. — Thurnam, Med. Chir. Review 1841. — Bérard, Dictionnaire de Médecine. Art. Coeliaque. — Bergeon, Bull. de la soc. anat. T. V. p. 29. — Louis, Recherch. anatomico-pathologiques p. 168. — Sestier, Bull. de la soc. anat. T. VIII. p. 33. — Chambert, ibid. T. XII. p. 228. — Leudet, ibid. T. XXVII. p. 258. T. XXVIII. p. 287. Rapport sur un cas d'aneurysme disséquant. — Wilson, Lond. Med. chir. Transact. T. VI. 1841. — Thore, Arch. gén. de Médecine. Mai 1850. — Beobachtungen über Aneurysmen kleiner Gehirnarterien von Flandin, Delpech, Barth und Lebert in den Bull. de la société anatomique. — Pestalozzi, Ueber Aneurysmata spuria der kleinen Gehirnarterien. Würzburg 1849. — Peacok, Edinb. med. and surg. Journ. April 1843 und Monthly Journal. September 1849. — Broca, Rapport sur un cas de rupture de l'Aorte, Bull. de la soc. anat. T. XXV. p. 246. — Lebert, Ueber Verengerung der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli in Virchow's Archiv. Bd. IV.

Arterien-Verstopfung und daher rührenden Brand.

Hierüber sind theils die Arbeiten über Arterienentzündung zu consultiren, theils folgende Schriften:

Fabricius Hildanus, Tract. de gangraena. Cap. 4. — Percival Pott, Oeuvres chirurgicales. Trad. franc. — Hodgson, Op. cit. trad. par Breschet. — Avisard, sur la gangrène spontanée. Bibl. méd. T. XIV. — Andry, sur la gangrène, Journal des progrès etc. T. X. — Allibert, Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels considerée comme cause de gangrène. Paris 1828. — Delpech et Dubreuil, op, cit. — François, op. cit.

Viele nur auf einzelne Beobachtungen bezügliche ältere Arbeiten haben wir absichtlich nicht citirt.

Allgemeine Bemerkungen.

§. 1. Wenn wir über die Krankheiten der Pulsadern verhältnissmässig nur wenig zerstreutes Material bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts finden,

so ist seit dem Beginne des jetzigen bis auf den gegenwärtigen Augenblick die Pathologie der Arterien ein Lieblingsgegenstand der Forschung geworden. Nach den gelehrten Untersuchungen von Dezeimeris soll schon Aretaeus von der Entzündung der Arterien gesprochen haben; indessen seine Beschreibung von der Aortitis ist wohl nur ein Produkt der Einbildungskraft und von ihm anatomisch nie erkannt worden. Eben so wenig Werth hat die Aeusserung Galen's, dem Arzte Antipater gegenüber, dass die Unregelmässigkeit seines Pulses wohl von der Verengerung eines grossen Gefässes in Folge einer Entzündung herrühren möge. In den Werken Monro's finden wir bereits eine gute Beschreibung des Atheroms, welches er von der Entzündung herleitet und als Ausgangspunkt der Arterienerweiterung ansieht. Morgagni beschreibt ebenfalls unter dem Namen der Entzündung der Aorta die verschiedenen Stadien des atheromatösen Processes, besonders auch gut die Ulcerationen und Vegetationen der inneren Haut. Noch mehr Details finden wir in Haller. Das grosse Verdienst, welches man dem berühmten Peter Frank zuschreibt, in der Aortitis den Grund der heftigen inflammatorischen Fieber gefunden zu haben, fällt in sich zusammen, wenn man bedenkt, dass er Einer der ersten ist, der die Imbibitionsröthe der inneren Haut fälschlich für entzündlich gedeutet hat, was Bouillaud in seiner Angiocarditis auf die Spitze getrieben hat. Was von den vielen citirten Experimenten von Sasse und Gendrin über Arteritis zu halten sei, hat Virchow in seiner schönen Arbeit über Arteritis gezeigt, in welcher er mit Bestimmtheit zuerst nachweist, dass die innere Haut der Arterien kein Exsudat liefern könne, und dass die früher angewendeten chemisch reizenden Körper auf die Arterien angebracht zu sehr ihre Textur und Ernährung stören, um reine Resultate zu liefern. Durch die genauen Arbeiten von Notta ist auch bewiesen worden, dass die Bildung von Thrombose nach Unterbindung durchaus nichts mit der Entzündung zu thun haben. Die Symptomatologie der Arterienentzündung ist im Allgemeinen eben so leichtsinnig dargestellt worden als ihre anatomischen Charactere.

Ueber das Atherom besitzen wir gegenwärtig ziemlich viele morphologische und chemische Untersuchungen. Die im Jahre 1837 veröffentlichten Beobachtungen Bizot's können noch jetzt als Ausgangspunkt unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand dienen. Viele verdienstvolle Untersuchungen sind hierüber seitdem bekannt gemacht worden, unter denen wir besonders die von Rokitansky in seinem neuesten Werke über die wichtigsten Krankheiten der Arterien hervorheben.

Alles, was auf Aneurysmen Bezug hat, ist in unserem Jahrhundert mit grösster Sorgfalt bearbeitet worden. Vor Allem haben die klassischen Arbeiten von Scarpa die Bahn gebrochen. Hodgson und Breschet haben auch hier gute Beiträge geliefert und letzterer sich namentlich um die Kenntniss des Aneurysma anastomoseon sehr verdient gemacht. Zu den umfassendsten Untersuchungen über Aneurysmen grösserer Arterien gehören in der neuesten Zeit die von Cruveilhier und Rokitansky. Aber auch die Aneurysmen kleinerer Gefässe haben in den letzten Jahren ganz besonders die Aufmerksamkeit der Forscher gefesselt. Wir erwähnen hier die interessanten Mittheilungen von Hasse und Kölliker, welche für diese Untersuchungen die Bahn gebrochen, ferner die sehr interessante Dissertation von Pestalozzi über falsche Aneurysmen und besonders das Aneurysma dissecans der kleinen Gehirnarterien in ihrem Zusammenhang mit Apoplexie. Auch hier ist der Aufsatz Virchow's über die Aneurysmen kleinerer Arterien das Vollständigste und Lehrreichste, was wir besitzen. Für die Therapie der Pulsadererweiterung ist durch die neueren

Versuche ihrer Heilung durch Galvanopunctur und Einspritzungen von salzsaurem Eisen, interessanten Forschungen die Bahn gebrochen.

Was die Verengerungen der Arterien betrifft, so unterscheiden wir hier, besonders bei den grösseren, die angeborenen und die später entstandenen. Von ersteren habe ich die in der Wissenschaft zerstreuten Materialien gesammelt und mit neuen zusammengestellt und so die allgemeine Geschichte der Verengerung der Aorta in der Gegend des Ductus arteriosus Botalli klinisch zu begründen versucht. Die Obliteration der Arterien wird bis auf die letztere Zeit sehr falsch gedeutet, indem man häufig noch sie auf Arteritis zurückführt. Unter den Werken, welche über diese Verschliessung und den daraus erfolgenden Brand einen reichen Schatz der Erfahrung und Gelehrsamkeit bieten, steht das von dem belgischen Arzt François oben an. Die Arbeit von Tiedemann über Verengerung und Verschliessung der Schlagadern ist im Allgemeinen mehr durch ihre gründliche Gelehrsamkeit als durch kritische Sichtung des Materials ausgezeichnet. Zu den schönsten Errungenschaften in der Lehre von der Thrombose der Arterien gehört die von Virchow begründete Häufigkeit der embolischen Obturationen durch, aus fernen Gegenden des Kreislaufes, in die Arterien hineinfahrende Pfröpfe.

Ueber Ruptur der Arterien haben wir einerseits die schönen Arbeiten von Peakok, Cruveilhier und Rokitansky über das Aneurysma dissecans, andererseits zwei gute Berichte in den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft, den einen von Broca über die Ruptur der Aorta, den anderen von Leudet über das dissecirende Aneurysma.

In Bezug auf die Neurosen der Arterien sind unsere Kenntnisse nicht weit vorgeschritten. Was die Therapie der Krankheiten der Pulsadern betrifft, so hat hier in der neueren Zeit die Chirurgie viel grösseren Fortschritt gemacht als die Medicin, da in letzterer viele noch nicht bewiesene Dogmen herrschen und in der Auffassung der Natur so mancher dieser Krankheiten viele falsche Ansichten erst beseitigt werden müssen, bevor auch hier die Therapie verbessert werden kann. Auch darf man nicht vergessen, dass ein grosser Theil der Arterienkrankheiten wohl noch lange durch die Art der anatomischen Veränderungen der Therapie schwierige Probleme stellen wird. Ich erinnere hier nur an die Trostlosigkeit unseres Arzneischatzes gegen den Brand, welcher die Folge der Arterienverstopfung ist. Dennoch aber werden wir sehen, dass in den verschiedenen Affectionen der Pulsadern, bei richtiger Diagnose, die Therapie mannichfache Hilfsquellen darbietet.

I. Von der Entzündung der Arterien.

§. 2. Die Entzündung der Arterien (Arteritis) kann nach den neuesten Forschungen nur von der Tunica cellulosa ausgehen. Vielfach ist von der Entzündung der inneren Haut gesprochen worden; indessen diese ist sowohl gefässlos, als auch der von den Vasis vasorum entfernteste Theil der Arterie. Die meisten in der Wissenschaft als Arteritis beschriebenen Krankheitsfälle beziehen sich entweder auf Verwechselung mit den verschiedenen Phasen des atheromatösen Processes oder auf primitive Thrombose. Die Autoren, welche über Arteritis geschrieben haben, sind Aretaeus, Meckel, Morgagni, Peter Frank, Sasse, Louis, Andral, Bouillaud, Gendrin, Bérard, François, Hodgson, Breschet, Bizot, Trousseau und Rigot, Delpech und Dubrueil, Thierfelder, Forget und Virchow.

§. 3. Anatomische Charactere. Wirkliche idiopathische Arteritis gehört zu den grossen Seltenheiten. In dem umfangreichsten Sammelwerke pathologisch-anatomischer Fälle, in den 28 Bänden der Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft habe ich keinen einzigen von den als Arterienentzündung beschriebenen Fällen für eine solche anerkannt.

Seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts hat sich zuerst die Ansicht verbreitet, dass die Röthe der inneren Arterienhaut Resultat der Entzündung sei. Unter den gewichtigen Autoritäten, welche diese Meinung vertheidigten, nennen wir Monro, Peter Frank, Bouillaud, Broussais etc. Trousseau und Rigot haben zuerst im Jahre 1826 bewiesen, dass es sich hier nur um eine Imbibitionsröthe durch beginnende Fäulniss handle. Nachdem diess allgemein anerkannt worden war, hat man in der Verdickung, in der grösseren Zerreissbarkeit der inneren Haut, in dem mehr matten Aussehen, in dem geringeren Zusammenhange derselben mit den übrigen Häuten einen haltbaren Charakter gesucht. Jedoch das Meiste, was in dieser Hinsicht beschrieben worden ist, bezieht sich auf die atheromatösen Ein- und Auflagerungen. Bizot gibt als charakteristisch für die acute Arterienentzündung eine zuerst gallertartige, durchsichtige, graue oder grauröthliche Auflagerung auf der inneren Haut in kleineren oder grösseren Platten an, welche dann später undurchsichtiger, weisser, an die innere Haut fester adhärirend werden und so ein knorpeliges Ansehen gewinnen sollte; er hält diese Auflagerung für ein pseudomembranöses Exsudat und für das pathognomonische Produkt der acuten Arteritis. Wir werden auch diese Auflagerung als eine der Varietäten des Atheroms später beschreiben und bald zeigen, wie wenig in symptomatologischer Hinsicht die Beobachtungen, auf welche Bizot sich stützt, haltbar sind. Später hat man einen besondern Werth auf die vermehrte Injection der Vasa vasorum gelegt, indessen bleibt diese häufig auf dem Zustande der Hyperämie stehen, und kann als solche ohne wirkliche Entzündung bestehen; sie hat nur dann Werth, wann sie von Exsudat begleitet ist. Hyperämie und Exsudat können in verschiedener Entwicklungsrichtung sich an den Arterienwänden zeigen. Das letztere hat die Tendenz zu Bindegewebsbildung, zur Verdickung der Zellgewebsschichten der äusseren Haut und ihrer Umgebung. Diese Form der Entzündung ist meist eine secundäre, besonders häufig in Folge von Thrombose, bei welcher die Arterie durch dicke, compakte Pfröpfe sehr ausgedehnt wird und hat alsdann zum grossen Theil einen mechanischen Grund. Beim Atherom beobachtet man mitunter diese Form, jedoch fehlt sie so häufig, dass wir sie als eine mögliche Complication, nicht aber als den letzten Grund dieser Gefässkrankheit ansehen. Eine zweite Richtung, nach welcher das Exsudat sich entwickeln kann, ist die mit überwiegender Zellenbildung, die Eiterbildung. Der Eiter wird auch hier von den Vasis vasorum transsudirt, infiltrirt daher zuerst nur die äussere und mittlere Haut und dringt alsdann später bis unter die Intima vor, welche in der Regel alsdann pustelförmig empor gehoben wird, und können solcher Ansammlungen mehrere bestehen oder die innere Haut kann bersten und alsdann wird das Exsudat auf die Innenfläche des Gefässcylinders ergossen. So können alsdann wirkliche entzündliche Ulcerationen entstehen. Neben diesem eiterigen Exsudat der mehr inneren Schichte können nach aussen hin mehr die Bindegewebe bildenden Exsudate an der gleichen Arterie abgelagert werden. Man sei jedoch in der Annahme der Arterienabscesse vorsichtig. So sieht z. B. Bizot den vielfach citirten Fall von Andral von sechs Abscessen in der Wand der Aorta nur als ein Beispiel von atheromatösen Pusteln an. In dem 4ten Band des Virchow'schen Archivs beschreibt Dr. Spengler einen Abscess der Aorta von der

Grösse einer Haselnuss oberhalb der Sigmoïdalklappen der Aorta, mit einer kleinen Oeffnung in das Herz mündend. Die innere Haut der Aorta war verdickt, mürbe, aufgelockert, schmutzig rothbraun imbibirt, leicht abstreifbar. Die erste Beobachtung in Rokitansky's neuestem Werke über einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien zeigt ebenfalls einen Fall von einem Abscess in der Ringfaserhaut eines Aneurysma des Aortenbogens. Der Eiter wird als graubräunlich beschrieben, und schimmerte an mehreren Stellen auf der Oberfläche der Aorta durch. In der Milz fand sich ebenfalls ein haselnussgrosser Eiterheerd. In einem Falle von Pyämie sah ich einen kleinen Abscess an dem Ursprunge der Aorta. Wir könnten die Citation ähnlicher Fälle vervielfältigen, jedoch gehören sie zu den seltenen Erscheinungen und sind die meisten nicht von microscopischen Details begleitet.

Was die entzündlichen Ulcerationen betrifft, so bin ich in dieser Hinsicht noch skeptischer und finde auch in den von Rokitansky beschriebenen Fällen nicht hinreichende Beweise für ihren phlegmonösen Ursprung. Auch der oft citirte Fall von Meckel, welcher im Jahre 1753 in der Leiche eines 60jährigen Mannes die Aorta mit tiefen, ungleichen, zerrissenen Geschwüren übersäet fand, deren Grund angeblich mit Eiter gefüllt war, und in deren Zwischenräumen die innere Haut verdickt und zum Theil losgelöst war, bezieht sich wohl nur auf ein ausgedehntes Atherom.

Cruveilhier sieht als constanten Charakter der Arteritis eine schleunige Coagulation des Blutes an, jedoch habe ich mich vielfach überzeugt, dass er oft die primitive Thrombose für Folge der Entzündung hält.

Man sieht, mit welcher Vorsicht man verfahren muss, bevor man eine Arterienkrankheit für entzündlich erklärt.

§. 4. Symptome. Ich werde hier nach einer kurzen Kritik einiger der wichtigsten bekannt gemachten Fälle von Arteritis und namentlich von Aortitis das klassische Bild der Krankheit möglichst fasslich zusammenstellen, bemerke jedoch von vornenherein, dass ich dasselbe vielmehr als ein Bild der Einbildungskraft, wie als das Resultat der Analyse stichhaltiger Beobachtungen ansehe.

Schon Aretaeus giebt als Zeichen der Aortitis Schmerz und Brennen in der Richtung des kranken Gefässes, grosse Athemnoth, Häufigkeit und Kleinheit des Pulses, Kaltwerden der Extremitäten, Neigung zu Ohnmacht an; jedoch nirgends bringt er die Beweise, dass er diese Symptomengruppen durch anatomische Untersuchungen verifizirt habe. Die erwähnten Zeichen wurden übrigens auch von den Beobachtern des vorigen Jahrhunderts, namentlich von Peter Frank angegeben, ausserdem fügte man abnormes Klopfen, Schmerzen zwischen den Schultern und im Rücken, trockenen Husten, unregelmässigen Puls und nicht selten plötzlichen Tod als Zeichen hinzu. In Frankreich haben die Beobachtungen Bizot's ein solches Vertrauen eingeflösst, dass selbst der nüchterne und gewissenhafte Valleix sie durchaus als für acute Arteritis pathognomonisch ansieht. Bizot bringt 3 Krankengeschichten bei, von denen die erste sich auf einen 27jährigen Arzt bezieht, welcher bereits öfters an Appetitmangel und Durchfall gelitten hatte, im September 1833 geschwollene Beine bekam, dann am 24. October von Frost, Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, Auftreibung des Bauches und allgemeinem Oedem befallen wurde. Es stellte sich heftiges Herzklopfen, Dyspnoe und Husten ein. Trotz starker und wiederholter Aderlässe zeigte sich Delirium, Collapsus und der Tod erfolgte am 30. October. Man hatte ausserdem die örtlichen Zeichen einer Pericarditis erkannt. Bei der Leichenöffnung fand man ausser dem Oedem, welches besonders an den untern Gliedmassen ausgesprochen war, eine entzünd-

liche Exsudation im Pericardium, Röthe der Aorta, die innere Haut derselben matt, und auf derselben durchsichtige Granulationen und Lamellen. Aehnliche Platten fanden sich in der linken Cruralis. Die Nieren sind nicht untersucht worden.

Der 2. Fall betrifft einen 28jährigen Mann, welcher schon oft Oedem des Gesichts und der untern Glieder gezeigt hatte und wenige Tage, nach seinem Eintritt in das Spital, starb. Bei der Leichenöffnung findet sich eine rosige halbdurchsichtige Pseudomembran auf der Innenfläche der Aorta. Nahe am Herzen sieht man kleine rothe Auflagerungen und ähnliche als dann bis zum Ursprung der Arteria coeliaca. Die Nieren wurden nicht untersucht. Der 3. Fall betrifft einen 23jährigen Mann, welcher an allgemeinem Oedem und intensem Fieber gelitten hatte und eine albuminöse rosiche Exsudation auf der Innenfläche der Aorta bei der Leichenöffnung darbot. Die Nieren hatten nur die Hälfte ihres Normal-Volumens, die Corticalsubstanz war blass, ungleich und fest an der Kapsel adhärirend. Aus diesen Beobachtungen nun zieht Bizot den Schluss, dass das allgemeine Oedem von Fieber begleitet, für Aortitis mit Pseudomembranbildung charakteristisch sei. Nur die erste Beobachtung ist mit einiger Vollständigkeit berichtet, allein eine unbefangene Würdigung ergibt, dass es sich wahrscheinlich um Morbus Brightii und acute Pericarditis handle. Auch die beiden andern Fälle beziehen sich wahrscheinlich auf die Bright'sche Nieren-Degeneration. Nur in dem letzten der 3 Fälle sind die Nieren beschrieben und kommen ganz mit den Charakteren letzterer Krankheit überein. Diese war übrigens damals kaum in Paris bekannt. Aehnliche Krankengeschichten sind von Thierfelder in Ammon's Zeitschrift im Jahr 1840 beschrieben worden. Er erwähnt ausser dem Oedem und Fieber, häufigen rauhen Husten, Schmerz unter dem Sternum und brennendes Gefühl in der Brust. Alle diese Beobachtungen haben keine beweisende Kraft. Auch in dem erwähnten Falle von Spengler zeigten sich im Leben, wie nach dem Tode die complicirten Erscheinungen einer vorgerückteren chronischen Herzkrankheit mit Asystolie, und so ist auch diese Beobachtung von keinem grossen Werthe für die Geschichte der Arteritis. Das Gleiche gilt von den meisten bekannt gemachten Fällen. Folgendes ist nun das gewöhnlich angegebene Bild der Krankheit:

Den Anfang soll ein heftiger Schüttelfrost machen, auf welchen dann ein intenses Fieber folgt; der Puls hierbei ist beschleunigt, 100—120 in der Minute, sehr heftig klopfend, voll, hart; die Herzcontractionen sind sehr energisch. Ist der Sitz der Arterie ein oberflächlicher, und diese zweiten oder dritten Rangs dem Caliber nach, so zeigt sich ein heftiger Schmerz im Verlauf der Arterie, sowohl spontan als auf Druck. Das entsprechende Glied wird der Sitz heftigen Klopfens und auch wohl allgemeiner Röthung und entzündlichen Oedem's. Die kranke Arterie fühlt man als einen harten knotigen Strang. Das Klopfen in derselben ist anfangs vermehrt, besonders oberhalb der entzündeten Stelle, hört jedoch bald vollkommen auf; wenn nämlich in Folge der Entzündung das Blut coagulirt und endlich einen Pfropf bildet. Es entstehen so die mannichfachen Erscheinungen der Kreislaufsstörungen, von welchen bei der Obturation der Arterien, welche wir meist für nichtentzündlich halten, die Rede sein wird.

Bei der Entzündung grösserer Arterien, namentlich der Aorta, welche man besonders bei dieser Beschreibung im Auge gehabt hat, erreicht das Fieber eine bedeutende Höhe und nimmt den continuirlich-inflammatorischen Charakter an. Im ganzen Gefässsystem zeigt sich eine grosse Aufregung. Die Bewegungen der Arterien sind an vielen Stellen des Körpers durch das Gefühl von Klopfen dem Kranken wahrnehmbar, auch sieht man die oberflächlichen ziemlich intens schlagen. Jede Bewegung und Muskelanstrengung

vermehrt die Erscheinungen. Nach Peter Jos. Frank tritt auch hier eine innere brennende Hitze ein, dem Causus der Alten ähnlich. Die Kranken sind unruhig und aufgeregt, der Schlaf unterbrochen, der Durst ist quälend. Der sparsame Harn ist von dunkler Färbung, auch die Schleimhäute nehmen an der Temperaturerhöhung Theil. Der Athem ist ängstlich, beschleunigt, ungleich. Bei der Aortenentzündung zeigt sich der Schmerz hinter dem Sternum und im Rücken, auch heftiges Klopfen in der Brust, ferner trockener rauher Husten. Die Angst der Kranken wird immer grösser. Es treten Delirien, so wie Tendenz zu Ohnmachten ein. Die Haut bedeckt sich mit kaltem, klebrigem Schweisse, das Gesicht wird livid. Der Puls wird klein und sehr häufig, und so tritt alsdann der Tod ein.

Ich muss gestehen, dass ich, nachdem ich jetzt mehr als zwanzig Jahre lang immer viele Kranken gesehen und einen grossen Theil meiner Zeit in Spitälern zugebracht habe, nie weder anatomisch noch klinisch eine diesem Bilde entsprechende Aortitis oder Entzündung einer grössern Pulsader überhaupt beobachtet habe. Was den als chronische Arteritis oder Aortitis angesprochenen atheromatischen Process betrifft, so verläuft er gewöhnlich ohne Symptome, es müssten denn grössere Erweiterungen und Aneurysmen entstehen, wo alsdann die Zeichen dieser Krankheit beobachtet werden. Dass diejenigen Fälle von wahren Entzündungen der Tunica cellulosa, bei welcher sich Abscesse bilden, wohl zu Symptomen Veranlassung geben müssen, ist wahrscheinlich, jedoch sind diese durch Beobachtungen noch nicht herausgestellt. Dass in Fällen dieser Art auch Schüttelfröste, typhoider Zustand und andere Zufälle der Pyämie möglicherweise auftreten können, wird aus dem Falle von Rokitansky wahrscheinlich, in welchem ein metastatischer Abscess in der Milz sich fand.

§. 5. Verlauf, Dauer und Ausgänge der Arteritis sind noch in tiefes Dunkel gehüllt, da wir die Anatomie und die Symptomatologie der Krankheit so wenig kennen. Als Ursachen hat man Erkältung, unterdrückte Hautausdünstung, besondere Prädisposition des männlichen Geschlechtes, und hierauf gestützt, Missbrauch von geistigen Getränken, ferner heftige moralische Eindrücke, acute exanthematische Krankheiten, besonders Zurücktreten derselben, Rheumatismus, acute Gicht, Pleuritis und Pneumonie, Syphilis und Mercurialmissbrauch angegeben. Jedoch ist diess Alles ohne hinreichende Beweise. Sicherer liegen Gründe vor, welche Propfbildung, Atherom, Aneurysma als prädisponirende Momente für die beiden Hauptformen der Entzündung der Tunica cellulosa annehmen lassen. Am häufigsten tritt wohl die scelerotisirende Form mit Hyperämie und Bindegewebs-Neubildung in Folge von Propfbildung auf, wenn diese plötzlich und schnell in Arterien zweiten oder dritten Rangs zu Stande kommt, so dass ein Collateralkreislauf sich nicht gehörig ausbildet. Dass wir auch hier die diagnostischen Momente der Autoren nicht annehmen, versteht sich von selbst.

In prognostischer Hinsicht bemerken wir, dass vor allen Dingen auf die Grund - Krankheit, von welcher die äussere Arteritis bedingt ist, besonders Rücksicht genommen werden muss. So ist also diejenige, welche Folge der Propfbildung ist, eine schlimme, wenn sich kein Supplementär-Kreislauf entwickelt, jedoch ist sie nicht durch ihre eigene Intensität gefährlich. Die Eiterbildung, wenn sie nach der inneren Haut sich erstreckt, muss besonders dann als ein gefährlicher, möglicherweise zur Pyämie führender Zustand angesehen werden, wenn der Abscess nach dem Circulationsstrom durchbricht.

§. 6. Die Therapie, welche hier angerathen worden ist, besteht in einer intensen Antiphlogose, um so stärker durch wiederholte Venaesectionen, als das Fieber mehr den entzündlichen synochalen Character zeigt. Auf den Verlauf der entzündeten Gefässe, wenn sie oberflächlich sind, wird Ansetzen von zahlreichen Blutegeln, 15 bis 20 und darüber, oder blutiger Schröpfköpfe angerathen. Innerlich empfiehlt man besonders die Digitalis, allein in einem Infusum von gr. xij — xv auf ℥ vj Flüssigkeit, oder mit Mittelsalzen, namentlich mit dem Kali oder Natron nitricum, dessen Dosis auf ʒij bis ℥ß für den Tag verordnet werden kann, ferner säuerliche Getränke, Anwendung von Senfteigen auf die unteren Extremitäten, örtlichen Gebrauch kalter Umschläge mit einfachem Wasser oder mit Aq. saturnina; wenn die Entzündung eine oberflächliche ist, sind auch Einreibungen mit der grauen Salbe empfohlen werden. Gegen die allgemeine Aufregung und das entzündliche Fieber endlich räth man einfache lauwarme Bäder. Es ist gewiss nicht zu läugnen, dass alle diese Rathschläge durchaus rationell sind, jedoch kann in letzter Instanz über die Nützlichkeit einer Heilmethode nur wirkliche Erfahrung entscheiden und muss vor Allem bewiesen sein, dass die diagnosticirte Krankheit wirklich besteht.

II. Atherom der Arterien.

§. 7. Die Beschreibung des Atheroms der Arterien hat mehr eine indirecte klinische Bedeutung, da sie direct zu wenigen bestimmten Symptomen Veranlassung gibt. Wir würden daher die mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie gehörende Beschreibung dieses Processes hier kaum berühren, wenn nicht mehr oder weniger die ganze Pathologie der Pulsadern mit demselben im Zusammenhange stünde. Zusammengehörig mit dem Atherom ist die Verknöcherung der Arterien. Das Meiste was von Pusteln, Geschwüren oder Entzündung derselben beschrieben worden ist, gehört hierher. Das Atherom ist gewiss eines der bedingenden Momente der Arterienerweiterung, der Berstung und consecutiven Blutung, sowie der Thrombose. Man hat dieses Product vielfach als eine directe Ablagerung aus dem vorbeiströmenden Blute angesehen, jedoch lässt sich auch die Ansicht rechtfertigen, dass es sich um eine trophische Störung der Arterienhäute handle, welche theils in einem rückgängigen Process ihren Grund hat, theils durch Exsudation aus den Vasis vasorum bedingt ist. Ich neige mehr zu letzterer Ansicht hin, wiewohl weitere Untersuchungen nöthig sind und vielleicht beide Momente einwirken können.

§. 8. Die anatomischen Charaktere des Atherom's sind folgende: Man muss vor allen Dingen zwei Grundformen unterscheiden, die gallertartige Auflagerung und die mehr gelbe, fleckige Ein- und Auflagerung. Die Substanz und die äussere, sowie die innere Fläche der inneren Arterienhaut sind der Ablagerungsheerd derselben. Die zuerst von Bizot genau beschriebene gallertartige Auflagerung beginnt in der Regel auf der freien Fläche der Intima. Sie ist im Anfang halb durchsichtig, grau oder röthlich und wird später trüb, matt und weiss. Sie erreicht zwischen 1 und 3 Millimeter Dicke und entsteht entweder unter der Form kleiner, zerstreuter Platten oder grösserer membranartiger Ausbreitungen. An der Aorta beobachtet man sie besonders an dem hinteren Theil; je länger sie besteht, desto inniger adhärirt sie an der Innenhaut, in welcher sich zu gleicher Zeit das gelbe fleckige Atherom entwickeln kann. Auch in kleineren Gefässen beobachtet man diese Form und dieselben können dadurch sehr verengt werden. Bizot hat die Art. tibialis antica ganz damit aus-

gefüllt gefunden. Die Structur dieser Substanz ist amorph oder fibroïd, in mehr vertrocknetem Zustande von netzförmigem Ansehen. Rokitansky hat in derselben Zellen und Kerne gefunden, von denen ich nicht entscheiden möchte, ob sie junge Epithelien oder neugebildete Zellen sind.

Die zweite weitaus häufigere Form besteht aus gelben Flecken, welche theils in der Substanz der Intima, theils unter derselben liegen. Sie findet sich auch zwischen den beiden Blättchen der Herzklappen. Allmählich erstrecken sie sich nach der Ringfaserhaut zu, deren Structur verändert, besonders erweicht wird. In dem frühesten Zustande hat das Atherom eine amorphe feinkörnige Beschaffenheit. Es kann sich nach zwei Richtungen hin entwickeln, welche oft mit einander gemischt sind und beide neben der gallertartigen Au.lagerung vorkommen. Die eine ist das Entstehen des weichen, atheromatösen Breies, die andere das der knochenähnlichen Platten. Die breiartige Anhäufung kann schon früh eine Erosion der Intima bewirken oder hebt diese pustelförmig in die Höhe. Diese sogenannten Atherompusteln können bis auf 1 Centimeter Länge und Breite haben und sind nicht selten mit Abscessen verwechselt worden. Ob hier die Pustel unter der Intima oder in den Lamellen derselben sitzt, lässt sich nicht immer entscheiden. Mikroskopisch findet man in diesem Brei kleine Körnchen von Fett und von Kalksalzen, so wie eine grosse Menge von Cholestearinkrystallen und auch Detritus von Bindegewebe und organischen Muskelzellen. Pigment von Blutfarbestoff herrührend zeigt sich später, wenn das Atherom den Charakter der Erosion oder des Geschwürs angenommen hat. Dieses hat gewöhnlich flache Ränder, einen ungleichen tiefen Grund und hier entstehen durch das vorbeifliessende Blut mannichfache Farbveränderungen, von bräunlicher, schwärzlicher oder schmutzig rother Nüançe. Auch nach der Ringfaserhaut kann sich das Atheromgeschwür erstrecken und deren Gewebe sehr verändern.

Zeigen die verschiedenen angegebenen Formen die Tendenz zu harter Plattenbildung, welche man fälschlich als Verknöcherung bezeichnet, so entstehen zuerst kleine harte und vollkommen durchsichtige Punkte, welche allmählich sich in die Weite und Tiefe ausdehnen, in deren Umgebung man gewöhnlich fleckiges Atherom findet. Sie adhäriren fest mit den nahe gelegenen Theilen; wenn sie sich um das Lumen eines Gefässes entwickeln, so erscheinen sie in der Mitte wie durchbohrt. Sie enthalten besonders Kalksalze und Cholestearin. Die innere Haut verschwindet oft auf ihrer Oberfläche, so dass sie frei in das Lumen der Arterien hineinragen. Auf diesen, so wie auf den Atheromgeschwüren lagert sich nicht selten eine feine Membran ab, welche mit der Intima einige Aehnlichkeit hat. Wenn die Kalkplatten sich sehr ausdehnen, so bekommt die ganze Partie der Arterie ein hartes rigides Aussehen und verliert dadurch ihre Elasticität, auch kann sich an der Cellulosa ein hyperämischer Zustand zugleich entwickeln, der sich bis zur Entzündung steigern kann. Alle verschieden angegebenen Formen können neben einander bestehen. Wenn das Atherom sich auf der Ringfaserhaut ausdehnt, so beobachtet man mitunter ringförmige Incrustationen. Bei der Verwachsung mit der Cellulosa nach dem Verschwinden der Ringfaserhaut kann diese durch Bindgewebs-Neubildung sclerotisch werden.

Die Aorta ist wohl der häufigste Sitz der Krankheit, jedoch kommt sie auch in vielen andern Arterien vor, seltner in der Pulmonalis. Für die übrigen Arterien besteht nach Lobstein, Bizot und besonders nach Rokitansky folgende Häufigkeits-Scala: Zuerst kommt die Aorta, besonders in ihrem aufsteigenden Theile und dem Bogen, dann in ihrer absteigenden Portion. Hierauf folgen die Iliacae, Crurales, Coronariae cordis, die von der Carotis interna und Vertebralis gelieferten Gehirnarterien, die Uterinae, Bra-

chiales, Spermaticae, Carotis communis, Hypogastrica. Selten werden die Coeliacae und die Mesentericae befallen. Ich habe öfters ein von Bizot aufgestelltes Gesetz zu bestätigen Gelegenheit gehabt, nach welchem bei Arterien 2ten und 3ten Rangs die Alteration sich gewöhnlich auf beiden Körperhälften, an entsprechenden Punkten, entwickelt, wenn auch nicht immer in dem gleichen Entwicklungsstadium. Wiewohl man das Atherom oft bei jüngeren Subjekten beobachtet, so wird es doch im Allgemeinen erst nach dem 40sten Jahre recht häufig. Es scheinen hierin jedoch klimatische Verschiedenheiten statt zu finden. Ich beobachte dasselbe in Zürich viel seltener als in Paris, womit auch das seltenere Vorkommen der Aneurysmen in Zürich zusammenhängen mag; jedoch muss man in diesem Schlusse vorsichtig sein, denn schon Bizot hat darauf aufmerksam gemacht, dass Aneurysmen ungleich seltener sind als Atherom, dass das erstere sich häufig bei jungen Individuen entwickelt, bedeutend häufiger bei Männern als bei Frauen, dass endlich an den Arterien, an welchen Aneurysmen am häufigsten sind, die Aorta abgerechnet, verhältnissmässig Atherom nicht gerade häufiger vorkömmt als an andern von Aneurysmen seltener befallenen. Es ist also hier offenbar noch viel Unbekanntes, welches weitere Forschungen nöthig macht.

§. 9. Die Symptomatologie des Atherom ist sehr gering. Wir wissen wohl, dass es zu mannigfachen Zufällen Veranlassung geben kann, dass die in das Lumen des Gefässes hineinragenden harten Platten die Circulation verlangsamen und Gerinnungen begünstigen, dass im Gehirn die Apoplexie durch Atherom zum Theil hervorgebracht wird, dass durch Erweiterung der Aorta in Folge von Atherom dem Kreislaufe grosse Hemmnisse entgegengesetzt werden, dass ähnliche Processe auf den Herzklappen sich entwickeln, welche die in Folge der Stenose oder Insufficienz auftretende Asystolie bewirken. Iedoch alles diess ist nur indirekt wichtig, und es gibt weder ein Mittel das Atherom der Arterien sicher im Leben zu erkennen, noch wenn es erkannt sein sollte, dasselbe rückgängig zu machen. Gegen die Folgekrankheiten desselben stehen uns, wie wir diess später sehen werden, mannichfache Hülfsquellen zu Gebote.

III. Erweiterung der Arterien.

§. 10. Die Erweiterung der Arterien ist die unter dem Namen Aneurysma bekannte Krankheit. Sie besteht gewöhnlich in einer Erkrankung der Häute derselben mit oder ohne Continuitätsstörung der innern und mittlern Gefässhäute. Schon in den Werken von Morgagni und Haller finden wir gute Beobachtungen von Aneurysmen. Corvisart hat sie nicht bloss anatomisch, sondern auch klinisch sorgfältig bearbeitet. Das classische Werk von Scarpa ist der Ausgangspunkt der neueren sorgfältigen Arbeiten geworden, unter welchen die von Laennec, Bouillaud, Hope, Dusol und Leroux, Gendrin, Thurnam, Peacok sich auszeichnen. Am sorgfältigsten haben in neuerer Zeit Cruveilhier und Rokitansky die pathologische Anatomie der Aneurysmen behandelt. In den Bulletins de la société anatomique findet sich eine grosse Zahl gut beobachteter Arterien-Erweiterungen. Die Aneurysmen kleinerer Arterien endlich sind von Kölliker, Hasse, Virchow und Pestalozzi genauer untersucht worden.

Man hat das Aneurysma in wahres und falsches eingetheilt; letzteres gehört mehr in die Kategorie der Arterienwunden und fällt daher in das Gebiet der Chirurgie. Ich habe einmal ein solches in der Carotis eines Hundes, in welche ich ein langes Drahtstück eingebracht, entstehen sehen.

Wir haben es hier nur mit dem spontanen Aneurysma zu thun und werden hauptsächlich auf die Fälle Rücksicht nehmen, welche die innern und tiefern Arterien betreffen. Wir unterscheiden nur 2 Formen: das Aneurysma ohne Continuitätsstörung der Wände, welches wir Aneurysma continuum nennen und das mit Continuitätsstörung in der innern und mittleren Haut, welches man der Kürze wegen als Aneurysma contiguum bezeichnen könnte. Ersteres ist weniger scharf umschrieben, von cylindrischer oder Spindelform, während letzteres mehr eine umschriebene Aussackung darstellt. Das einfache Zerrissensein der inneren und mittleren Haut ist hier die Regel, jedoch kann auch ausserdem die äussere Haut in grösserem Umfange losgelöst sein, wo alsdann das Aneurysma dissecans entsteht. Es kann endlich eine künstliche Communication zwischen einem Aneurysma und einem anderen Gefässrohr entstehen. Diese verschiedenen Formen sind übrigens meist nur verschiedene Manifestationen oder Grade der gleichen Krankheit, einer Ernährungsstörung mit Structurveränderung der die Arterie bildenden Gewebe.

§. 11. Anatomische Charaktere. Nach der obigen Eintheilung kommen wir natürlich zuerst auf die Arterien-Erweiterung ohne Continuitätsstörung der Haut. Es ist hier vor Allem zu bemerken, dass gewöhnlich die innere Haut in diesem Aneurysma die verschiedenen Varietäten des oben beschriebenen Atherom's zeigt, auch ist die Continuität der Intima zuweilen bloss eine scheinbare, da z. B. die atheromatösen Geschwüre nicht selten von einer feinen Haut bedeckt sind, welche mit der Intima die grösste Aehnlichkeit hat. Man findet das Atherom in diesem Aneurysma als gelbe Flecken, osteoïde Platten, selbst Erosionen mit breiiger Masse; stellenweise setzt sich der atheromatöse Process in die Ringfaserhaut, ja selbst bis zur Cellulosa fort, welche dann hyperämisch werden kann und zuweilen ein sclerotisirendes Exsudat setzt. Es sind hier besonders zwei Formen zu unterscheiden: eine mit mehr umschriebener Erweiterung; eine zweite mit mehrfacher Erweiterung und Verlängerung der erkrankten Gefässe.

1) Das Aneurysma continuum mit umschriebener Erweiterung, ohne bedeutende Verlängerung des Gefässes, ist im ersten Entstehen mehr gleichmässig, cylinderartig oder spindelförmig, jedoch schon früh tritt eine Andeutung zur seitlichen Ausbuchtung ein, welche später durchaus sackförmig werden kann, aber eine weite Communication mit der entsprechenden Arterie darbietet; jedoch können an solchen weiten Säcken secundäre enghalsige Aneurysmen mit scharfkantigen Rändern entstehen. Im Allgemeinen sind diese Geschwülste nicht sehr gross, vom Umfang eines Eies, einer Billardkugel, zuweilen bedeutender. Die Form kann sehr mannichfach sein, hemisphärisch, eiförmig, fast conisch etc. Die 2. Form ist die Erweiterung der Arterien mehr in ihrer Länge als in der Quere. Das geschlängelte Aneurysma, Aneurysma serpentinum, anastomoseon, Varix arteriosus. Die Erweiterung übersteigt im Mittleren meist kaum das 3—4fache des Calibers der Arterie; jedoch hat Cruveilhier dieselbe bis auf das 10—12fache beobachtet. Aber ganze Arterien mit ihren Verzweigungen nehmen an der Krankheit Theil und in Folge der Verlängerung haben sie ein geschlängeltes oder zick-zackförmiges, auch korkzieherartiges Ansehen. Man hat sie ferner mit einem Paquet Würmer verglichen und sogar mit dem Caput Medusae. Im späterem Verlauf entstehen auch hier ampulläre Aussackungen. Im Allgemeinen sind die Häute eher verdünnt, besonders schwindet allmählich hier die Muskelhaut, und die innere Haut kann sich dann durch eine Lücke der Ringfaserhaut mit der Zellhaut verbinden, und umschriebene kleine Säcke bilden. An den Kopfarterien, an der Temporalis, der Auricularis, der Frontalis, der Occipitalis ist die Krankheit oft traumatischen

Ursprungs, besonders in Folge einer Contusion. In dieser Form hat Breschet die Krankheit auch in der Poplitaea und ihren Verzweigungen gefunden und im Dupuytren'schen Museum in Paris befindet sich ein Präparat, in welchem die tiefen Bogen der Hohlhand und die Collateralen der Finger der Sitz der Krankheit sind; aber auch an der Aorta, der Coeliaca, den Iliacis hat man Fälle der Art beobachtet. Ich selbst habe Letzteres gesehen.

Das Aneurysma mit Continuitätsstörung der inneren und mittleren Haut entsteht sehr häufig in Folge der ersteren Form. Die Ernährungsstörungen der Häute werden alsdann immer bedeutender, namentlich schwinden die elastischen und musculären Elemente oder verlieren an Resistenz, wodurch alsdann leicht eine Erosion und später Ruptur der inneren und mittleren Haut entsteht. Man findet also alle möglichen Uebergänge zwischen den verschiedenenen Formen des Aneurysma's. Neue Auflagerungen können namentlich die Continuitätsstörungen maskiren, und ein Gleiches geschieht durch die Blutcoagula. Aneurysmen können sich auch direct aus atheromatösen Geschwüren bilden, wovon ich ein sehr interessantes Beispiel an der Aorta beobachtet habe. Es ist hier natürlich nöthig, dass die Ringfaserhaut im Grunde des Geschwüres zum Theil geschwunden oder sehr verändert sei.

An derselben Aorta findet man zuweilen die verschiedenen angegebenen Formen der Aneurysmen. Was die Gestalt der aneurysmatischen Säcke betrifft, so hat man ein einseitiges, ein peripherisches, ampulläres, höckeriges unterschieden; bei letzterem sind an dem zuerst entstandenen Sack secundäre, und an diesen zuweilen tertiäre Aussackungen. Die Art des Aufsitzens ist entweder eine enghalsige oder eine mehr weite Communication. Um das Aneurysma herum können sich nach aussen Verdickungsschichten bilden, welche von den Organen ausgehen, in welchen sie eingebettet sind. Auch können die Häute verloren gehen, so dass entweder sackartige Zellgewebs-Neubildungen an der Grenze des Aneurysma's die Häute desselben ersetzen, oder es kann auch vorkommen, dass an Knochen die Substanz so vollständig zerstört ist, dass z. B. an den Wirbeln das Blut direct die durch Absorption gebildeten Höhlen bespült. Die Coagula fehlen nur bei den nicht sehr grossen Aneurysmen, bei welchen die Häute noch nicht zerrissen sind; in den übrigen findet man entweder frische Blutpfröpfe oder ältere, regelmässig geschichtete. Die ersteren sind dunkel, von weicher Consistenz, die letzteren hellroth oder gelblich, membranös, lederartig. Eine feine neugebildete Haut kann zwischen den Pfröpfen oder auch an ihrer Oberfläche als Abgränzung entstehen. Auch durch die Pfröpfe kann sich ein neuer Blutstrom hindurcharbeiten. In den Gerinnseln bildet sich zuweilen Verkalkung, die äusseren Lamellen können mit der Zellhaut oder mit den Verdickungsschichten verwachsen; seltener sind sie mit einer von jenen ausgehenden Eiterung vermischt, und je enger der Hals, desto vollständiger organisiren sich die Gerinnsel. Jedoch findet man auch in den weithalsigen die Schichten mitunter sehr regelmässig. Die Gefässe, welche von den Aneurysmen entspringen, sind bald frei durchgängig, bald durch Pfröpfe versetzt und obturirt, zuweilen erweitert. Die Grösse eines Aneurysma's ist sehr verschieden. An der Aorta erreichen sie bis zu der eines Kopfes eines Erwachsenen, jedoch ist verhältnissmässig ein faustgrosses Aneurysma an der Poplitaea und ein eigrosses, wie es an der Arteria basilaris beobachtet worden ist, im Verhältniss zum normalen Caliber dieser Arterien viel umfangreicher. Die das Aneurysma umgebenden Theile leiden durch Druck, es entstehen zuerst Adhärenzen, dann durch Absorption Schwinden der Weichtheile, Muskeln, des Zellgewebes, selbst der Knorpel, Nerven und Knochen. Auf diese Art bilden sich auch abnorme Communicationen, Erguss in Höhlen, in andere Gefässe, in Parenchyme, in die verschiedenen

Theile des Darmkanals und der Bronchien. So kommen die Blutungen dann auch nach Aussen zum Vorschein, was ebenfalls von Durchbruch mit Verdünnung der Haut direct entstehen kann. Von allen diesen Veränderungen der Aneurysmen wird bei dem der Aorta ausführlich die Rede sein. Wir erwähnen endlich hier nur eine Form, welche bereits von Corvisart beschrieben worden ist, das sogenannte eingekapselte Aneurysma, welches sich als ein umschriebener Sack zwischen den Häuten der Arterien entwickelt und sich dann später erst in das Innere derselben eröffnet. Wir besitzen ein interessantes Präparat dieser Art von der Arteria splenica, welches uns unser Freund Dr. Leudet mitgetheilt hat.

§. 12. Die allgemeinen Erscheinungen und Heilindicationen bei Aneurysmen wollen wir hier nur kurz erwähnen, weil wir bei Gelegenheit des Aneurysma der Aorta das richtigste hier Einschlagende beibringen werden.

Wir haben bereits der Erscheinungen des Druckes auf Knochen und Weichtheile, auf Gefässe und Nerven erwähnt. Die Formveränderungen abgerechnet, entstehen auch functionelle Störungen; so bewirkt z. B. Druck auf die Bronchien Dyspnoe und sehr geschwächtes Athmen, Druck auf den Oesophagus Dysphagie, Zerrung der Nerven Neuralgien und Lähmungen, Zerstörung der Wirbelkörper und Druck auf die Dura mater eine schmerzhafte Paraplegie. Man beobachtet ferner Störungen im Venensystem: Verstopfung tiefer Venen, Erweiterung oberflächlicher mit varicöser Ausdehnung, Cyanose, hydropische Erscheinungen der verschiedensten Art; ferner secundäre Entzündung, mannichfache Formen des Brandes durch Obturation grösserer Arterien; Hypertrophie des Herzens, Insufficienz der Aortenmündung des Herzens, wenn die Aorta der Sitz der Krankheit ist, kurz die mannichfaltigsten Local- und Functionsstörungen. Ausserdem aber noch sehen wir gegen das Ende des Verlaufs grosser Aneurysmen die Kranken schwach werden, abmagern, in einen Zustand der Cachexie verfallen. Bei Aneurysmen kleinerer Arterien kann vollkommene Innocuität sehr lange Zeit bestehen. Jedoch können sie auch durch Ruptur gefährliche, ja selbst tödtliche Blutungen bewirken; letztere sind besonders bei grösseren Arterien ein häufiger Ausgang, und bewirken bald plötzlichen Tod, bald einen mehr langsamen durch wiederholte Blutungen. Dass Aneurysmen auch heilen können, ist durch vielfache Beobachtungen dargethan. Entweder können die Arterien veröden, oder durch den Pfropf hindurch ein normaler Kreislauf sich herstellen, oder solche Verdichtungsschichten sich bilden, dass die Unschädlichkeit des Aneurysma dadurch zu Stande kömmt. Auch Abstossung des Sackes ist bei Aneurysmen kleinerer Arterien beobachtet worden. Von den Erscheinungen des Durchbruchs in ein anderes Gefässrohr wird ebenfalls später die Rede sein.

Die Heilindicationen haben zur Aufgabe, den Blutlauf in dem Aneurysma entweder zum Stehen zu bringen, oder wenigstens bedeutend zu vermindern. Bei äusseren Geschwülsten dieser Art besitzen wir in der Ligatur und in der Galvanopunctur kostbare Hülfsquellen. Bei inneren Aneurysmen können wir durch den Gebrauch der Digitalis die Intensität des Kreislaufes schwächen, durch Adstringentia und namentlich durch essigsaures Blei die Gerinnbarkeit des Blutes begünstigen, und diess durch Anwendung der Kälte an dem entsprechenden Orte noch fördern. Ruhe des Körpers und Geistes, kleine Aderlässe, eine mässige und reizlose Kost, mehr kühl genossen, leichte Narcotica, die den Schlaf verlängern und das Nervensystem ein wenig abstumpfen, gehören hier zu den mit Nutzen anzuwendenden Mitteln.

Wir wollen nun mit einiger Ausführlichkeit die Anatomie, die Patho-

logie und die Therapie des Aneurysma der Aorta beschreiben, und dann noch Einiges über die Aneurysmen der Arteria pulmonalis, der Arteria coeliaca und der Gehirnarterien hinzufügen.

A. Aneurysma der Aorta.

Wir geben die Beschreibung des Aneurysma der Aorta nach der Analyse von 83 Beobachtungen, von denen nur 6 uns gehören, die übrigen aber haben wir zum grossen Theile gesehen, da sie meistens den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft entnommen sind, an welcher wir während vieler Jahre einen sehr thätigen Antheil genommen haben.

§. 13. Anatomische Charktere. Der gewöhnlichste Sitz des Aneurysma der Aorta ist an ihrem aufsteigenden Theile und ihrem Bogen. In ersterem befinden sich 24 der 83 Fälle, wenn wir 4 Fälle von Aneurysma dissecans hinzuzählen. Die convexe und vordere oder obere Seite ist häufiger der Sitz, als die hintere und concave; unmittelbar oder nur wenige Centimeter oberhalb der Klappen ist die Erweiterung am häufigsten. Das Aneurysma des Bogens zeigte sich fast in $^1/_3$ der Fälle, 27 Mal auf 83; auch hier ist die Concavität seltner ergriffen als die anderen Theile. Die Aorta descendens war im Ganzen 18 Mal der Sitz der Erweiterung, 9 Mal in der Arteria thoracica und hier gewöhnlich am hintern Theile, 9 Mal die Aorta abdominalis, gewöhnlich in der Gegend des Diaphragma und von hier sich nach unten erstreckend. Die Arteriae coeliacae, renales und mesenterica superior entspringen dann oft vom Aneurysma, seltner ist dies tiefer gelegen, in der Gegend der Mesenterica inferior, dann bis zur Bifurcation, selbst einmal auf die Iliaca dextra sich erstreckend.

In 14 Fällen, also fast $^1/_6$ zeigten sich an der Aorta mehrfache Aneurysmen, 6 Mal mehrere in der Gegend des Bogens, 1 Mal zugleich an der Portio pericardiaca und am Bogen, 1 Mal am Bogen und der Aorta abdominalis; in 3 Fällen waren mehrfache Aneurysmen über Aorta ascendens, Arcus Aortae und A. descendens unregelmässig vertheilt.

Der Umfang der Aortenaneurysmen ist sehr schwankend. Während die kleinen kaum die Grösse einer Nuss übersteigen, sieht man die Aneurysmen mit Zerreissung der innern und mittleren Haut den Umfang einer Orange, beider Fäuste, eines Fötuskopfes, ja selbst des Kopfs eines Erwachsenen erreichen. Die Form ist rund, sackförmig, meist einseitig, höckerig, wenn secundäre Aussackungen im Aneurysma existiren, mitunter von bilobärer Form, besonders wenn sie vor der Wirbelsäule liegen. Mitunter ist die Hauptdimension in der Länge; so erstreckte es sich in einem Falle von dem Orte, wo der linke Bronchus die Aorta kreuzt, bis zum Ursprung der Mesenterica superior, in einem andern Falle von dieser Stelle bis über die Bifurcation hinaus in eine der Iliacae. Aneurysmen mit noch nicht geborstenen inneren Häuten sind weniger umfangreich; am grössten sind die, in welchen neben der Berstung noch ein Aneurysma spurium consecutivum besteht, wie z. B. in denen, welche die Brustwände durchbrochen haben, unter den Pectoralmuskeln. Die Oeffnung in die Höhle der Aorta ist verschieden; auch sitzen die bloss erweiterten mit grösserer Mündung auf, während die mit zerrissener Intima und Media eine Oeffnung von 1 bis 2 Centimeter meist nicht übersteigen, aber auch eine solche vom Umfange eines Fünffrankenstücks zeigen können.

Da die Aorta mit sehr vielen verschiedenen Theilen der Brusthöhle in Berührung ist, so entstehen, wenn sie sich erweitert, mannichfache Adhärenzen mit diesen umgebenden Organen. Beide Lungen, besonders ihr oberer Theil, der eine oder der andere grosse Bronchus, die Trachea, der

Oesophagus werden so der Sitz der Compression, erleiden mannichfache Ernährungsstörungen und bereiten nach immer intimerem Zusammenhange mit dem Sacke dessen Berstung in ihre Höhlen vor. Seltener beobachtet man eine Adhärenz an den Lungenarterien und den Hohlvenen, welche später zum Aneurysma cirsoideum führen. Die Nerven der Brust, Pneumogastricus und Recurrentes, seltener der Phrenicus, entferntere Nerven, wie der Plexus brachialis und lumbaris können auch durch Druck und Adhärenz in Structur und Function leiden.

Auch die Knochentheile werden so durch Absorption und Druck zum Theil zerstört, namentlich die verschiedenen Brustwirbel; häufiger die mittleren und unteren als die oberen, die Lendenwirbel, das Sternum, die Rippen etc. In letzeren entsteht Perforation und Abnützung, so dass sie fast frei an der Oberfläche des Sackes liegen und selbst in diesen hineinragen können; in den Wirbeln entstehen tiefe Substanzverluste mit jedoch langsamerer Zerstörung der Intervertebral-Knorpel als der Knochen. Oft sind die Adhärenzen mehrfach, wie z. B. an Pericardium, linker Lunge und linkem Bronchus; mehrere Rippen, der rechte Bronchus, Trachea und Oesophagus; Wirbelsäule, eine der Lungen, obere Hohlvene, Trachea, Ursprung der Lungenarterie, Oesophagus, Wirbel etc. Beim Aneurysma der Aorta abdominalis bildet öfters eine der Nieren einen Theil der Wand, die Wirbel leiden, oder sind theilweise zerstört, das Diaphragma ist nach oben, die Leber nach vorn gedrängt, auch Duodenum und Vena cava inferior sind mitunter stark comprimirt, die Muskeln nach hinten, auch der Psoas können verdünnt sein, so wie beim Aneurysma thoracicum die Intercostal- und Pectoralmuskeln bedeutende Veränderungen erleiden.

Die Häute der Arterien im Bereich des Aneurysma erleiden Veränderungen wie wir sie bereits oben angegeben haben. Atherom ohne oberflächliche Erosion erstreckt sich gern auf die Ringfaserhaut; die Erweiterung ist dann scheinbar allgemein, ohne oberflächliche Continuitätsstörung, während diese aber auch aus erodirten Stellen direct entstehen kann. Ich habe in Zürich einen Fall beobachtet, in welchem an der gleichen Aorta sich alle Uebergänge zwischen solchen einfachen Erosionen und sowohl kleineren wie grösseren Aneurysmen zeigten, von denen eines geborsten war und so eine tödtliche Blutung herbeigeführt hatte. Bei scheinbar einfacher Erweiterung ist die innere Fläche des Aneurysma mit knochenartigen Platten oder Puncten oft bedeckt und die Intima an vielen Stellen durch eine dünne Auflagerungsschicht oder ein Narbenhäutchen ersetzt. Bei Riss der innern Haut kann die Cellulosa in weiter Ausdehnung gelöst sein, Aneur. dissecans, wovon später, Es findet dies besonders an der Portio pericardiaca statt. Einfache Erweiterung mit stellenweiser Zerreissung der inneren Membranen und secundären, selbst tertiären Höckern beobachtet man auch an der Aorta ungleich häufiger, als an irgend einer anderen Arterie.

Treten die erwähnten Adhärenzen mit Nachbartheilen ein, so können an diesen Stellen die Häute vollkommen schwinden, was die Ruptur vorbereitet, oder es entstehen Verdickungsschichten von den Nachbargebilden her und diese können einen secundären Sack bilden, mit welchem das Aneurysma durch einen Substanzverlust seiner Häute communicirt. Zerstörte Wirbel bilden eine abgränzende Wand mit oder ohne Bildung einer interponirten Pseudomembran. In den Höhlen der Aneurysmen entstehen mitunter unregelmässige Scheidewände, die auch wohl, in der Mitte durchbrochen, den Blutstrom hindurchlassen. Die Aorta ist oberhalb des Aneurysma oft mehr oder weniger erweitert, unterhalb leicht verengert; einmal fanden wir sie so eng, dass kaum der Ringfinger hindurch konnte; gewöhnlich ist sie von normalem Kaliber unterhalb der Erweiterung.

Die ausfüllenden Pfröpfe fehlen bei kleinen Erweiterungen ohne Riss und mit weiter Oeffnung, können jedoch in den secundären Aussackungen dieser sich vorfinden. Wo Pfröpfe in grösserer Menge in den Aortenaneurysmen sich finden, sind sie unregelmässig und weich, oder regelmässig geschichtet, oft findet man beide Formen nebeneinander. Durch dieselben hindurch stellt sich der Blutstrom entweder in unvollkommenen Sinuositäten oder in einem Halbcanal oder auch in einem regelmässigen mit einem feinen Häutchen ausgekleideten Kanale wieder her; letzteres beobachtet man besonders an dem Aneurysma Aortae abdominalis. Zweimal haben wir Eiter, von der entzündeten Cellulosa herrührend, mit den äusseren Schichten der Pfröpfe gemischt gefunden. Die Pfröpfe sind an den nahen Theilen oft sehr adhärent, so an den äusseren Verdickungsschichten und den in Wirbeln sich bildenden Höhlen.

Vom Zustande dieser Knochen haben wir bereits gesprochen. Wir heben hier nur noch das Factum hervor, dass wir 4 mal eine Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule, 2 mal nach rechts und 2 mal nach links, bestimmt in Folge von Entwickelung der Aortenaneurysmen in den analysirten Krankengeschichten erwähnt gefunden haben. Diese Seitwärtskrümmung war unabhängig von der Zerstörung der Wirbelkörper durch Absorption und bestand an sonst sehr wenig verletzten Theilen.

Das Zerreissen und Bersten des Aneurysma findet durch Ausdehnung, durch Absorption, durch Communication mit einer benachbarten Höhle, durch Schorfbildung mit oder ohne Eiterung, der äussersten Theile statt. Wir werden später in der Symptomatologie eine genauere Statistik dieser Rupturen angeben, wir bemerken hier nur, dass sie nach dem Oesophagus, dem Magen, dem Darmkanal, nach der Trachea, den grösseren oder kleineren Bronchien, in Pleura, Peritonaeum, Pericardium, auch in das Mediastinum, in das retro-peritoneale Zellgewebe, in die Lungenarterien, die obere oder untere Hohlvene, endlich nach aussen auf der Brustwand stattfinden kann.

Was die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe betrifft, so machen wir vor Allem auf die Häufigkeit organischer Herzkrankheiten aufmerksam, welche 25 mal, also fast in $^1/_3$ der Fälle bestanden haben. Hypertrophie, besonders des linken Herzens, mit gleichzeitiger Erweiterung, ist der gewöhnliche Fall; oft wird das ganze Herz in allen seinen Dimensionen ausgedehnt. Adhärenz des Pericardium, Insufficienz der Tricuspidalklappen sind wohl nur mehr zufällig und selten beobachtet worden. Viel wichtiger aber ist die 9 mal in unseren Fällen constatirte Insufficienz der Sigmoidalklappen der Aorta, ohne Stenose, also die seltene Gelegenheit, erstere ohne letztere zu beobachten. Die Klappen sind in diesen Fällen steif, leicht verdickt, nur selten inkrustirt. Die gewöhnlich etwa 7 Centimeter Umfang zeigende Aortenmündung wird so auf 9, 10 Centimeter und darüber erweitert, die unmittelbar am Ursprung der Aorta bestehenden Aneurysmen abgerechnet.

Atherom der Aorta bestand in mehr als der Hälfte der Fälle und mag wohl noch häufiger vorkommen. Obliteration der Aorta, Subclavia oder Carotis sinistra, des Truncus anonymus kam nur wenige Male bei Aneurysmen des Ursprungs oder des Bogens vor, so wie die der Coeliaca, einer Renalis, der Mesenterica superior bei der Erweiterung der Aorta abdominalis. Die obere und untere Hohlvene, so wie die Jugularis und Vena anonyma waren mehrmals vollkommen obliterirt, anderemal durch Druck in ihrem Kaliber bedeutend verengt.

Die Lungen sind, Perforation und apoplektische Infiltration abgerechnet, durch Druck nicht selten verdichtet, theilweise atrophisch, besonders in ihren oberen Theilen, welche dann nicht bloss das Aneurysma einhüllen,

sondern seine geschwundenen Häute ersetzen können. Die anatomischen Veränderungen einer acuten Pneumonie oder Pleuritis haben sich nur ungefähr in $^1/_{20}$ der Fälle gezeigt. Emphysem bestand mehrmals neben Herzkrankheiten; 1 mal eine Bronchiectasie. Lungentuberkeln fanden sich 3 mal in frischem Zustande, also existirt auch hier kein Exclusionsgesetz.

Das Nervensystem wurde in verschiedenen Theilen verletzt gefunden. Das Rückenmark in der Nähe der zerstörten Wirbel, war mehrmals congestionirt, einmal erweicht, einmal adhärirte ein Aneurysma an der Dura mater. Die Pneumogastrici, Recurrentes, Phrenici, Bronchial- und Lumbarplexus hatten durch Druck und Zerrung gelitten und so waren einzelne Theile derselben atrophisch geworden oder geschwunden. Diese Verletzungen bestanden in $^1/_8$ der Fälle. Meningealapoplexie zeigte sich, wohl mehr zufällig, bei einem der Kranken. Oedem der oberen oder unteren Gliedmassen war eher Folge von Venenobliteration, besonders der Hohlvenen, als von Herzkrankheit. Anasarca und allgemeiner Hydrops waren selten. Nur bei einem Kranken zeigte sich ein Magenkrebs, so dass also Krebs noch viel seltener bei Aneurysmatikern vorkommt als Tuberkulosis.

§. 14. Symptomatologie. Der Beginn der Symptome des Aortenaneurysma ist in manchen Fällen latent, so wie möglicherweise auch der ganze Verlauf; jedoch gehören diese Fälle zu den Ausnahmen und finden sich besonders bei vollkommener Integrität des Herzens und bei nicht sehr umfangreichen Geschwülsten. In vielen Fällen, und namentlich beim Aneurysma thoracicum gehen die Zeichen einer organischen Herzkrankheit den anderen vorher, mitunter Jahre lang, gewöhnlich nur wenige Monate. Sie bestehen fast ebenso häufig beim Aneurysma der Aorta descendens und selbst der Aorta abdominalis als bei den dem Herzen näher liegenden.

Die Kranken klagen über Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, Dyspnoe, welche im Anfang mehr anfallsweise auftritt, besonders nach starker Bewegung und Steigen. Hiezu gesellen sich oft schon früh wirkliche Steckanfälle. — Schmerzen in den verschiedenen Theilen des Thorax, seltener im Halse, den Gliedern zeigten sich bei mehren Kranken sehr früh. Die gewöhnlich erst später sich zeigende äussere Geschwulst war in mehreren der analysirten Fälle die erste Erscheinung, welche die Aufmerksamkeit auf das Bestehen eines Aneurysma's lenkte. Bei dem der Aorta abdominalis beobachtet man ausserdem noch im Beginn lästiges Klopfen in der Regio epicastrica, mit Schmerz und Dyspesie, so wie Schmerz in der Lumbargegend und den unteren Gliedern, ferner Bewegungsstörungen in diesen, eine tiefe klopfende Geschwulst in der oberen Bauchgegend.

Welches auch das erste Auftreten der Erscheinungen gewesen sein mag, so treten bald Symptome von Seiten der Kreislaufsorgane in den Vordergrund. Am Herzen findet man ausgedehnte Mattigkeit, besonders nach der Basis hin, und von hier sich nach oben oder nach rechts ausdehnend, ferner vermehrten Impuls, lästiges Herzklopfen, welches Anfangs anfallsweise, später immer häufiger sich zeigt. Von der Basis nach der Richtung der Aorta hin hört man schon früh (in der Hälfte der Fälle) ein ein systolisches Blasbalggeräusch, weit seltner ein diastolisches, wie wir überhaupt bei Insufficienz der Sigmoidalklappen der Aorta, ohne Stenose, ebenso oft ein abnormes Geräusch beim ersten als beim zweiten Herzton wahrgenommen haben. Das nach oben und rechts sich fortsetzende Blasen ist selten sehr rauh; Katzenschnurren in der Herzgegend beobachtet man auch nur ausnahmsweise. Was das doppelte Blasbalggeräusch betrifft, so hört man es verhältnissmässig nicht sehr häufig am Herzen, und eben so wenig an einer andern, der Geschwulst

mehr direct entsprechenden Thoraxstelle. Es ist dies ein werthvolles, aber in der Mehrzahl der Beobachtungen fehlendes, also keineswegs pathognomonisches Zeichen. Die Fälle von deutlich hervorragenden Geschwülsten abgerechnet, hört man ein einfaches oder doppeltes Blasbalggeräusch, oder einen gewöhnlichen Doppelschlag bald oberhalb des Herzens nach links, bald mehr an der rechten oder oberen Brustparthie, mitunter deutlich in dem Dorsaltheile des Thorax. Besonderen Werth hat dieses Zeichen, wenn es sich an einer sehr umschriebenen Stelle findet. Das Blasen setzt sich mitunter auf die Carotiden fort. Mit dem Pulse synchronisches Erheben der Thoraxwände in grosser Ausdehnung beobachtet man in einigen Fällen. Neben diesen Zeichen mehr örtlicher Natur bildet sich auch beim Aortenaneurysma in einer späteren Periode die eigentliche Herzkachexie aus: Abmagerung, Schwinden der Kräfte, gelblicher Teint etc. Die Geschwulst der oberen Bauchgegend beim Aneurysma abdominalis zeigt ebenfalls bald ein einfaches, bald ein doppeltes Klopfen, mit oder ohne Blasebalggeräusch.

Eine einfache äussere Hervorragung, die in der Herzgegend abgerechnet, beobachtet man zuweilen im späteren Verlaufe: wir haben sie nur 4 mal, also kaum in $1/_{20}$ der Fälle gesehen. Gewöhnlich geht eine solche bald in eine augenscheinliche und umschriebene Geschwulst über. Die einfache Wölbung bestand in unseren 4 Fällen 2 mal an der rechten oberen, einmal an der linken oberen Brustgegend, und einmal nach hinten und rechts.

Eine wirkliche Geschwulst bestand in den analysirten Beobachtungen 22 mal auf 80, also in mehr als $1/_4$. Der Umfang derselben schwankte zwischen dem eines Taubeneis, einer Orange, selbst eines kleinen Fötuskopfes. An einer solchen Geschwulst nimmt man weiche, elastische, fast fluctuirende Consistenz wahr, durch Druck kann man sie oft theilweise reduciren. Das Klopfen ist bald einfach, mit dem Radialpuls isochronisch, bald und zwar gewöhnltch ein Doppelschlag, jedoch ist nichts weniger constant als das blasende Geräusch, welches bald fehlt, bald beim ersten, bald beim zweiten, zuweilen bei beiden Schlägen wahrgenommen wird. Unsere genaueren Zahlen hierüber geben nichts Bestimmtes an, nur geht aus denselben die grössere Häufigkeit des Doppelschlages ohne Blasen hervor. Der in den 22 Fällen angegebene Sitz der Geschwulst war 5 mal links, oberhalb des Herzens, in den oberen Intercostalräumen nach Clavicula und Sternum zu, 7 mal rechts, gewöhnlich auch nach vorn in der oberen Hälfte, 3 mal mehr nach der Mitte zu, am oberen Theile, auch oberhalb des Sternum's und von hier sich nach dem Halse bis in die Gegend des Schildknorpels fortsetzend; in einem Falle hatten zuerst mehrfache Geschwülste an den vorderen Thoraxwänden bestanden, sich aber später in eine einzige vereinigt; 2 mal bestand die Geschwulst nur an der hinteren Thoraxseite nach links. Unter 4 Fällen von Geschwülsten der oberen Bauchgegend bestand eine solche 2 mal im Epigastrium, einmal im linken und einmal im rechten Hypochondrium. Die nach aussen hervorragende Thoraxgeschwulst ist im Anfang meist glatt, kann aber auch später höckerig werden; die Haut wird in vorgerückteren Stadien mitunter der Sitz einer Entzündung, später einer Schorfbildung und so entsteht der Durchbruch nach aussen, durch welchen aber mitunter nur Eiter, oder auch nur geringe Menge von Blut entleert wird, da die geschichteten, adhärirenden Pfröpfe manche Kranken vor tödlichen Blutflüssen schützen.

Der Puls bietet gewöhnlich nicht viel Charakteristisches dar; er ist hart, gespannt und voll, besonders wenn zugleich eine Herzkrankheit mit Aorteninsufficienz besteht. Er ist natürlich, bei Integrität des Herzens, ge-

gen das Ende hin klein und schwach, auch unregelmässig, an einer Radialarterie schwächer als an der anderen, wenn Compression der Subclavia besteht. Beschleunigt ist der Puls mehr gegen das Ende, oder bei intercurrenten acuten Krankheiten. Beim Aneurysma der Aorta abdominalis ist mitunter der Femoralpuls auffallend schwach. Manche Kranken sind durch das Klopfen vieler Arterien sehr inkommodirt. Einmal habe ich einen eigentlichen Capillarpuls im Gesicht beobachtet: bei jeder Systole röthete sich die Wange, während sie bei der Diastole erbleichte.

Starkes Klopfen gegen die Brustwandungen geht oft dem Erscheinen einer Geschwulst voraus. Starkes Klopfen im Epigastrium ist nur von Bedeutung, wenn in der Nähe eine pulsirende Geschwulst besteht. Im Venensystem beobachtet man besonders die Zeichen der Stauung: bedeutendes Vollsein, Varicositäten im Verlauf der Jugularis, der Venen des Gesichts, des Halses, des Thorax bei gestörtem Rückfluss durch die obere Hohlvene, Ausdehnung der Abdominalvenen und der der unteren Gliedmassen, wenn die untere Hohlvene oder Iliacae obstruirt oder comprimirt sind. Anschwellungen der Leber und Milz aus Venenstörung im Pfortadersystem zeigen sich besonders bei gleichzeitiger Herzasystolie. Das Gesicht ist aufgedunsen, violett, besonders an Wangen und Lippen, bei grosser Kreislaufsstörung, so wie auch bei Obstruction der oberen Hohlvene. Oedem ist die spätere Folge des gestörten venösen Rückflusses, bald auf ein oberes oder unteres Glied beschränkt, bald auf beide entsprechende. Ascites kommt selten vor.

Die Athmungsorgane nehmen fast eben so constant an den functionellen Störungen Theil wie die des Kreislaufs. Symptome, die sich auf das Athmen beziehen, fehlen in den latenten Fällen, öfters auch beim Aneurysma abdominale, so wie sie im Allgemeinen bei grösseren, äusseren Geschwülsten geringer sind, wie wenn die ganze Entwickelung im Thorax stattfindet.

Dyspnoe hat in $^2/_3$ unserer Fälle in ausgesprochenem Grade bestanden. Neben der habituellen Athemnoth leiden die Aneurysmatiker an Steckanfällen, welche Anfangs selten und mehr nach äusseren Veranlassungen auftretend, später häufiger und intensiver werden, selbst mehrmals in 24 Stunden sich wiederholen können, ja mitunter durch Asphyxie tödtlich werden. In $^1/_4$ der Fälle hatte sich die Dyspnoe in der letzten Zeit zur Orthopnoe gesteigert. Husten begleitet oft die Athemnoth. Manche Kranken bieten anfallsweise die Zeichen der Angina pectoris dar. Blutspeien ist in einer früheren Periode selten, so wie auch als häufig wiederkehrendes leichtes Symptom nicht häufig. Der berühmte englische Chirurg Liston hatte während 8 Monate in Folge eines Aneurysma der Aorta häufig kleine Mengen Blut ausgeworfen. Gewöhnlich aber treten die hämoptoischen Erscheinungen gegen das Ende hin auf, wiederholen sich mit steigender Heftigkeit in Intervallen von wenigen Stunden oder Tagen, und werden sogar durch einen einzigen plötzlichen Anfall schnell tödtlich. Bei bedeutender Dyspnoe beobachtet man die Zeichen der Cyanose. Bei Compression der Pneumogastrici oder auch nur des einen Recurrens oder beider beobachtet man einen rauhen sonoren Husten mit lautem geräuschvollem Athem, so wie auch Veränderungen in der Stimme, Heiserkeit, undeutliche Phonation, vorübergehende, später dauernde Aphonie. Bei der Untersuchung durch die Auscultation hört man Schleimrasseln oder sonore Rhonchi in Folge der so häufigen congestiven Bronchitis. Wenn man auf einer Seite ein sehr schwaches Athmungsgeräusch ohne Rhonchi hört, so wie ohne Minderung des Percussionstons, so kann man auf Compression eines grösseren Bronchus schliessen. Wenn acute Pneumonie

oder Pleuritis sich entwickeln, oder wenn chronische Krankheiten, Tuberculosis oder Emphysem bestehen, so beobachtet man die Zeichen dieser Krankheiten. Bei Druck auf den Larynx entstehen in Ausnahmsfällen Erscheinungen, welche denen des Croup oder des Oedem der Glottis gleichen, gegen welche mehrmals die Tracheotomie, aber natürlich erfolglos, versucht worden ist. Diess war auch in einem unserer Fälle geschehen. Aphonie bestand 4 mal.

Störungen in den Verdauungsorganen sind im Ganzen seltner. Dreimal bestanden in den von uns gesammelten Beobachtungen schwierige Deglutition, Dysphagie, mit häufigen Regurgitationen in Folge von Druck auf den Oesophagus. Symptome von Seiten des Magens beobachtet man, zufällige Complicationen abgerechnet, besonders beim Aneurysma der Aorta abdominalis. Ausser den Magenschmerzen, dem Klopfen, der häufig in diesen Fällen bestehenden Geschwulst, leiden diese Kranken an verschiedenartigen dyspeptischen Symptomen, an Anorexie, Eckel, Erbrechen, Schmerzen und Constriction in der Gegend der Hypochondrien. Verstopfung oder Diarrhoe hängen mit der Dyspepsie zusammen. Zugleich klagen Viele über Lumbarschmerzen und Bewegunsstörungen in den unteren Extremitäten. Blutbrechen und blutige Stühle fanden sich dreimal in Folge von Durchbruch des Aneurysma in den Verdauungskanal, ein tödtliches Ende herbeiführend. Wir haben auch mehrere Beobachtungen gelesen, in denen das Aneurysma der Aorta abdominalis nach der Brust hin sich eröffnete und eine tödtliche Blutung herbeiführte.

Was das Mitleiden der Innervation betrifft, so bemerken wir vor Allem, dass in $^1/_4$ der Fälle mehr oder weniger intensive Schmerzen in den oberen Körpertheilen, besonders in der Brust bestanden haben. Auch in der Präcordialgegend, in den Schultern, in den Gliedern haben sich dieselben gezeigt, am häufigsten jedoch in den Intercostalräumen und zwar mehr in den oberen, sowohl nach vorn als nach hinten. Sehr lästig bei Vielen, steigern sich bei Einigen diese Schmerzen zu einem hohen Intensitätsgrade und berauben die Kranken sogar der Nachtruhe. Beim Aneurysma der Aorta abdominalis sind, wie bereits erwähnt, die Schmerzen besonders auf das Epigastrium, die Hypochondrien, die Lumbargegend und die unteren Glieder beschränkt. Vollständige Paraplegie mit vorherigem Eingeschlafensein, Ameisenkriechen und zunehmende Schwäche tritt seltner ein.

Wir haben bereits der durch das Aneurysma bewirkten Seitwärtskrümmung der Wirbel erwähnt. Wir fügen hier zu diesem in $^1/_{20}$ der Fälle beobachteten Symptom hinzu, dass beim Aneurysma in der Lumbargegend einzelne Kranke so krumm gehen, wegen Schmerzen und Druck, dass eine jedoch nur scheinbare Krümmung des Rückgraths nach hinten bestehen kann.

Zu den Innervationserscheinungen fügen wir noch die häufig von Seiten des Kopfes in Folge häufiger Wallungen auftretenden hinzu. Hieher gehören: Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrenbrausen, gegen das Ende hin auch intensivere Cerebralerscheinungen, Delirien, Coma etc. In der Regel bleibt die Intelligenz bis zum Ende in gutem Zustande. Bei intensiveren Kopferscheinungen, besonders bei Compression der oberen Hohlvene beobachtet man noch ein aufgedunsenes, mit Blut überfülltes, selbst cyanotisches Gesicht.

Das Allgemeinbefinden dieser Kranken ist in der ersten Zeit ungetrübt. Meist jedoch schon nach 9 Monaten oder einem Jahre treten die Erscheinungen eines kachektischen Zustandes auf. Die Kranken verlieren die Kräfte, magern ab, bekommen ein bleiches, anämisches Aussehen, selbst ohne Blutverlust, und diejenigen Kranken, welche nicht durch Ber-

sten des Aneurysma schnell zu Grunde gehen, sterben in einem der Herzkachexie ähnlichen Zustande. Neben der Abnahme der Kräfte zeigen sich alsdann auch Verdauungsstörungen, Hang zu Diarrhoe, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, leichte Fieberbewegungen. Veränderungen im Harn, trüber, seltener, wenig copiöser Urin, zeigen sich besonders bei den bedeutenderen Kreislaufsstörungen, und begleiten alsdann die meist geringen hydropischen Erscheinungen. Man beobachtet diesen Marasmus kaum in $^1/_4$ der Fälle, da in mehr als $^2/_3$ der Tod plötzlich und schnell eintritt.

Wir fügen hier noch die von Thurnam sorgfältig analysirten Symptome des Aneurysma spurium varicosum der Aorta hinzu.

Im Anfange beobachtet man die gewöhnlichen Symptome des Aortenaneurysma, später entsteht entweder unmerklich die abnorme Communication oder es treten plötzlich die Zeichen einer inneren Ruptur auf: bedeutende Schwäche, Dyspnoe, heftiges Herzklopfen, Gefühl von Zerreissen eines Theils in der Brusthöhle, auch Erbrechen, in einem Fall vorübergehende allgemeine Unempfindlichkeit des Körpers. Eröffnet sich das Aneurysma in die obere Hohlvene, so wird die Haut livid. auch die Schleimhaut mitunter, die Venen des Gesichts, des Halses und des Thorax sind sehr ausgedehnt, es zeigt sich Anasarca, besonders Infiltration der oberen Körperhälfte. Die Athemnoth ist gewöhnlich bedeutend, blutiger Auswurf, Angst, starkes Herzklopfen, vibrirender harter Puls, starker Impuls unter der rechten Clavicula mit lautem und scharfem Geräusch an diesem Punkt.

Beim Eröffnen des Aneurysma in die Lungenarterie, sind die Brustsymptome noch ausgesprochener und die Impulsion mit intensivem Blasbalggeräusch ist besonders gegen die Mitte des Sternums hin wahrnehmbar. Bei Communication mit dem rechten Herzohr zeigten sich nach Thurnam Anasarca, starkes Herzklopfen mit Blasebalggeräusch am oberen Theile des Sternums, in der Systole am stärksten, aber auch über die Diastole hin fortgesetzt. Beim Eröffnen in den rechten Ventrikel war in einem Falle die Mattigkeit in der Präcordialgegend bedeutend, sich bis zur 2ten Rippe ausdehnend, man hörte ein continuirliches, intensives Sägegeräusch, besonders stark während der Systole, fast über den ganzen Thorax mit einem Maximum im 2ten Intercostalraum.

Bei Eröffnen des Aneurysma abdominale in die untere Hohlvene zeigte sich eine klopfende Geschwulst im Abdomen mit einem continuirlichen, summenden Geräusche, welches die Nahestehenden hörten und das dem Kranken selbst höchst lästig war. Die unteren Gliedmassen waren infiltrirt, die Brustsymptome sehr gering. Gewöhnlich überleben die Kranken nur wenige Tage den Moment dieser abnormen Communication.

§. 15. Verlauf, Dauer und Ausgänge. Wir haben bereits von dem latenten Verlaufe dieser Krankheit mit dann nicht selten eintretendem plötzlichem Tode gesprochen; es wurde dieser etwa in $^1/_8$ der Beobachtungen constatirt. Gewöhnlich zeigen sich von Anfang an die bereits erwähnten Kreislaufs- und Athmungsstörungen, zu welchen sich später in der angegebenen Proportion eine Geschwulst gesellt, welche sich nach aussen hin entwickelt; an dieser, so wie auch an einer entsprechenden Thoraxstelle nach oben, bald rechts, bald links zeigt sich dann, selbst bei fehlender Geschwulst, ein intensiver einfacher oder Doppelschlag, oder im Epigastrium beim Aneurysma abdominale. Später treten immer häufigere Steckanfälle auf, welche sich bis zur Orthopnoe steigern, die Functionen des Larynx und der Trachea, sowie des Oesophagus werden beeinträchtigt, Schmerzen zeigen sich in der Brust und in den Gliedern. Mitunter schwanken die Symptome zwischen momentaner Besserung und häufiger Recru-

descenz. Später tritt Blutspeien auf, oder auch Blutungen aus anderen Körpertheilen. Wenn dagegen die Krankheit ihren natürlichen Verlauf durchmacht, so zeigen sich die Erscheinungen eines allgemeinen kachectischen Zustandes, welcher das Ende durch Erschöpfung herbeiführt.

Die Dauer des gesammten Verlaufes ist schwer zu bestimmen, da in der Regel der Anfang deutlicher Symptome später sich kund gibt, als der der ersten Entwickelung der Geschwulst. Man kann daher nur die Dauer vom Anfange der Erscheinungen, welche sich auf das Aneurysma beziehen, bis zum Tode bestimmen. Es ist dies in 30 unserer Fälle geschehen. Im Allgemeinen schwankte diese Dauer zwischen 6 Monaten und 3—4 Jahren. Der schnelle Verlauf in wenigen Monaten ist jedoch selten. Die mittlere Dauer ist zwischen einem Jahre und 15 Monaten. Die folgende Tabelle zeigt die verschiedene Häufigkeit der Dauer:

6	Monate	1	Fall
6—12	„	7	„
12—15	„	7	„
15—18	„	4	„
18—24	„	2	„
24—36	„	6	„
36—48	„	3	„
		30	

Der Ausgang in Heilung ist jedoch beim Aneurysma von sehr glaubwürdigen und guten Beobachtern angegeben worden. Schon ältere Autoren, wie Panaroli und Albertini haben Heilungen dieser Art mitgetheilt. Cruveilhier und Rokitansky weisen das Factum anatomisch sicher nach, so wie Dusol und Legroux nach aussen hervorragende Aortenaneurysmen allmählich abnehmen gesehen haben, mit endlichem Schwinden der Geschwulst und entsprechender Abnahme aller übrigen Symptome. Auch vom Aneurysma der Aorta abdominalis hat Odoardo Linoli (Annal. univ. di Milano. Dec. 1836) eine Krankengeschichte mitgetheilt, welche jedoch nicht mit hinreichendem Detail erzählt ist, um überzeugend zu sein.

Bei Heilung dieser Aneurysmen kann sich der Sack selbst zusammenziehen. Meist jedoch kommt dieser günstige Ausgang durch die Organisation der Blutpfröpfe zu Stande, welche die abnorme Höhle ausfüllen, und sich nach dem Kaliber des Gefässes hin mit einem feinen Häutchen bedecken können. Oder der Blutstrom stellt sich kanalartig durch die Pfröpfe wieder her.

Der tödtliche Ausgang ist nach unseren jetzigen Kenntnissen der häufigere. Derselbe kann aber auf sehr verschiedene Art eintreten. Erschöpfung und Kachexie ohne eigentlich momentan gefährliche Zufälle treten in $^1/_5$—$^1/_4$ der Fälle ein. Bei einigen Kranken steigert sich die Dyspnoe, wird zur andauernden Orthopnoe, die Steckanfälle werden immer heftiger und die Patienten gehen asphyktisch mit den Zeichen der Cyanose zu Grunde. Bei anderen ist der Tod plötzlich und synkopal, sowohl ohne Erschöpfung, wie ohne Blutung und Durchbruch. Von der Communication des Aneurysma mit einem andern Theile des Gefässsystems haben wir nach Thurnam das Wichtigste angeführt. Viel Aehnlichkeit bietet das so eintretende Gemisch des rothen und schwarzen Blutes mit den Zeichen der Compression oder Obliteration der Hohlader.

Der Tod durch Blutung und Erguss nach einem inneren oder einem nach aussen communicirenden Theil ist der weitaus häufigere; wir haben hievon 41 Fälle analysirt.

Was zuerst den Erguss in eine innere Höhle betrifft, so fand derselbe 18mal in die serösen Säcke der Brusthöhle statt, 15mal in eine der Pleurahöhlen, 3mal ins Pericardium. Auch diese Kranken starben schnell, in einem Steckanfalle, oder in Ohnmacht, seltener mit den Zeichen einer mehrere Tage dauernden Asphyxie. Bei drei an Aneurysma abdominale Leidenden war das Aneurysma in das Peritonaeum oder in das Retro-peritonaeal-Zellgewebe geborsten.

Was die Ruptur in Hohlkanäle betrifft, welche nach aussen hin communiciren, so ist 15mal Ruptur in die Bronchien notirt worden. Hier tritt heftiges und sehr copiöses Blutspeien ein, welches schnell den Tod herbeiführt, oder es zeigt sich dasselbe mehrmals sehr heftig in den letzten 2—3 Tagen des Lebens. Einmal bestanden solche heftige hämoptoische Anfälle während der letzten drei Wochen. Es versteht sich von selbst, dass wir hier von dem leichteren Blutspeien ganz abstrahiren. Durchbruch eines Abdominalaneurysma's in den Magen mit mehrfachen bedeutenden Blutbrechen in den letzten 3Tagen zeigte sich einmal, so wie auch einmal Bersten in den Darmkanal mit sehr copiösen blutigen Stühlen. Bei 4 Kranken brach die nach aussen hervorragende Geschwulst an der Oberfläche auf, hatte jedoch nur einmal einen unmittelbar tödtlichen Ausgang. In anderen Fällen hatten in den letzten Tagen und Wochen mehrere Blutungen nach aussen Statt gefunden, und erst die letzte war tödtlich. Das Bestehen eines Aneurysma spurium consecutivum, so wie organisirter Pfröpfe beugt hier gleich bei der ersten Blutung der Tödtlichkeit des Ausgangs vor. In einem Falle brach das äussere Aneurysma mehrmals auf, es entleerte sich jedesmal eine gewisse Menge Eiter, die Geschwulst nahm ab und der Kranke ging am Ende nicht durch eine äussere, sondern durch eine Lungenblutung zu Grunde. Oft hat man die Beobachtung von Wagner citirt, welcher berichtet, dass eine nach aussen hervorragende Geschwulst dieser Art von einem unwissenden Chirurgen mit der Lancette eröffnet wurde, indessen nur wenig Blut ausfliessen liess, wonach die Wunde heilte, mit beträchtlicher Abnahme der Hervorragung. Der hiedurch sehr erleichterte Kranke brachte selbst, als von Neuem die dyspnoischen Erscheinungen sehr zugenommen hatten, eine Nadel in die Geschwulst ein. Diesmal floss ziemlich viel Blut aus, dennoch aber vernarbte sich die Wunde wieder; später borst die Geschwulst von selbst und der Patient ging an diesem letzten Blutflusse zu Grunde.

Nur in 4 der analysirten Fälle starben die Kranken an intercurrenten Affectionen, einmal an Apoplexie in die Höhle der Arachnoidea, einmal an Pleuritis und zweimal an Pneumonie, welche bei einem dieser Kranken doppelseitig war.

§. 16. Aetiologie. Der letzte Grund des Entstehens eines Aortenaneurysma ist zum grossen Theile unbekannt. Die äussern Momente, unter welchen wir dasselbe beobachten, sind sorgfältiger erforscht, bieten aber auch nur wenig genügende Auskunft.

Was zuerst das Geschlecht betrifft, so bestätigen wir das bereits bekannte Factum, dass Männer ungleich häufiger an diesen Aneurysmen leiden, als Frauen. Von 77 Fällen kommen 59 auf das männliche Geschlecht und nur 18 auf Frauen, was das Verhältniss von 10:3 herausstellt.

Das Alter ist in 59 Fällen angegeben. Auffallend selten ist die Krankheit vor dem 35. Jahre, im Ganzen nur 3mal, also kaum $^1/_{20}$. Zwischen 35 und 40 fielen bereits 8 Fälle; zwischen dem 45. und 55. Jahre besteht die grösste Häufigkeit, im Ganzen 30 Fälle, also mehr als die Hälfte der Gesammtzahl. Nach dem 55. ist die Häufigkeit noch bedeutend grösser als vor dem 45., 17 Fälle im Ganzen, also fast $^2/_7$. Die zweite Lebenshälfte

und der Anfang des Greisenalters zeigen also die grössere Häufigkeit. Die folgende Tabelle lässt diese Verhältnisse deutlich hervortreten:

25—30	Jahre	1	Fall
30—35	„	2	„
35—40	„	8	„
40—45	„	3	„
45—50	„	9	„
50—55	„	7	„
55—60	„	14	„
60—65	„	8	„
65—70	„	4	„
70—75	„	2	„
75—80	„	1	„
	Summa	59	

Auch der Einfluss des Berufs bietet wenig Aufschluss. Unsere Beobachtungen beziehen sich eben so gut auf Arbeiter mit sitzender Lebensart, wie Schneider und Schuster, so wie auf solche, welche sich zwar mehr Bewegung machen, aber im Allgemeinen wenig Kraftanstrengung brauchen, wie Köche, Bedienten, Krämer, Maler etc. Die mehr anstrengenden Professionen, wie Zimmerleute, Schreiner, Soldaten, Taglöhner, bieten verhältnissmässig kein stärkeres Contingent, als die vorerwähnten. Also constatiren wir einen kaum wahrnehmbaren Einfluss des Standes.

Aeussere Anstrengungen hatten in mehreren unsrer Fälle bestimmt eingewirkt; jedoch lässt sich hier schwer bestimmen, ob das Aneurysma selbst durch die Anstrengung entstanden ist, oder ob nicht vielmehr diese nur zur Ruptur der inneren und mittleren Haut bei bereits bestehender Erweiterung mit Erkrankung der Häute beigetragen habe. Letzteres erscheint mir wahrscheinlich. In unsern Beobachtungen finden wir hieher gehörig einige interessante Facta: Ein Mann empfindet beim Heben eines Steins heftigen, plötzlichen Schmerz und ein Gefühl von Zerreissen in der Gegend der 2. Rippe rechts; schon nach einigen Tagen zeigt sich an dieser Stelle der Anfang einer progressiv sich entwickelnden aneurysmatischen Geschwulst. Ein anderer unserer Kranken erhielt einen heftigen Schlag in die Gegend der Fossa supraspinalis dextra, drei Wochen später empfindet er beim Heben einer Last ein Knacken und wie ein Zerreissen in der vorderen Thoraxwand, in der Gegend der 2. Rippe; hier erscheint alsdann schon nach wenigen Tagen eine Geschwulst. Wie dem auch in einzelnen Fällen sei, so gehören doch im Allgemeinen diejenigen, welche durch bestimmt nachweisbare äussere Veranlassungen entstanden sind, zu den Ausnahmen.

Die grosse Häufigkeit des Atheroms beim Aneurysma spricht offenbar für einen Causalnexus beider Krankheiten; indessen ist nicht zu vergessen, dass Atherom ungleich häufiger vorkommt, als Aneurysmen, dass es viel häufiger auch bei jüngeren Subjekten und in der ersten Periode der zweiten Lebenshälfte auftritt, dass die so grossen geschlechtlichen Unterschiede, die sehr überwiegende Häufigkeit des Aneurysma bei Männern, durchaus nicht für das Atherom gelten, dass das erwähnte Gesetz, die Symmetrie des Atheroms auf den entsprechenden Punkten beider Körperhälften, beim Aneurysma durchaus nicht statthaft ist, dass endlich die Aorta abgerechnet, Arterien, die eine gleiche Häufigkeit für Atherom zeigen, eine sehr ungleiche für Aneurysmen darbieten, wie z. B. die Poplitea und die Carotis.

Es müssen also zum Atherom noch eigenthümliche örtliche Störungen des Gleichgewichts zwischen Elasticität und Blutdruck treten, und hiezu noch

die mehr angestrengte Lebensart des männlichen Geschlechts im Allgemeinen, zuweilen das Bestehen einer organischen Herzkrankheit und wohl noch manche uns durchaus unbekannte Momente kommen. Die eigentliche Aetiologie des nicht traumatischen Aneurysma ist noch in tiefes Dunkel gehüllt.

§. 17. Diagnose. Vor Allem ist hier beim Aortenaneurysma zu unterscheiden, ob eine wahrnehmbare Geschwulst existirt oder nicht. Im ersteren Falle ist das Erkennen der Krankheit ungleich leichter. An den Brustwandungen erkennt man eine Geschwulst als aneurysmatisch, wenn neben der Zerstörung eines Theils der Brustwandungen die Hervorragung klopfende, mit dem Pulse isochronische Bewegungen oder auch einen dem Herzschlage entsprechenden Doppelschlag mit oder ohne Blasbalggeräusch zeigt. Zugleich besitzt die Geschwulst eine elastische Consistenz, eine mehr oder weniger wahrnehmbare Fluctuation, sowie theilweise Reductibilität durch Druck. Neben diesen Erscheinungen beobachtet man alsdann gewöhnlich die andern erwähnten Kreislaufs- und Athmungsstörungen.

Zeigt sich keine äussere Geschwulst, so ist die Diagnose oft schwierig und kann eine grosse Aehnlichkeit mit organischen Herzkrankheiten bestehen. Die mehr nach oben und besonders nach oben und rechts sich ausdehnende Mattigkeit, der hier hörbare einfache oder doppelte, mehr oder weniger blasende Schlag, das Emporheben der Thoraxwände in grösserer Ausdehnung, die anfallsweise auftretenden Steckanfälle, welche sich zur Orthopnoe steigern, das Fortsetzen des einfachen oder doppelten Blasbalggeräusches auf die Aorta, die etwa eintretenden Veränderungen in der Configuration des Thorax und der Wirbelsäule, die Ungleichheit des Pulses an beiden Radialarterien sichern oft die Diagnose. Kommen hiezu noch die Zeichen der Compression eines Bronchus durch schwaches oder fehlendes Respirationsgeräusch ohne andere Erscheinungen, oder die der Compression der Pneumogastrici und Recurrentes, des Larynx und der Trachea, des Oesophagus, die verschiedenen Zeichen der Dysphonie und Dysphagie, so wird die Annahme eines Aortenaneurysma's immer wahrscheinlicher. Die oft gleichzeitig bestehende Herzkrankheit geht aus den ihr zukommenden Zeichen für die Diagnose meist deutlich hervor. Das beste Mittel, um auch hier die Diagnose zu sichern, ist um so mehr sehr genaue Untersuchung, auf ausgedehnte Kenntniss der Semiotik gestützt, als, wenn keine Geschwulst besteht, die Krankheit nicht einzelne pathognomonische Symptome, wohl aber ein charakteristisches Gesammtbild zeigt.

Das Aneurysma der Aorta abdominalis lässt sich gewöhnlich durch eine Geschwulst im Epigastrium oder in einem der Hypochondrien erkennen, ausserdem ist das Klopfen in dieser Gegend ungleich heftiger als bei der gewöhnlichen Pulsatio epigastrica. Ferner bestehen neben den Zeichen der Dyspepsie und den Schmerzen in der Magengegend auch Schmerzen in der Lumbargegend und oft in einer späteren Periode Lähmungserscheinungen in den unteren Gliedmassen, so wie überhaupt die Zeichen einer durch Druck des Rückenmarks hervorgebrachten Paraplegie. Neben allen diesen Symptomen sind die einer Herzkrankheit nicht selten vorhanden und hier von Gewicht.

Die Zeichen einer plötzlichen inneren Blutung oder das nach aussen hervorströmende Blut lässt den Durchbruch eines Aneurysma's erkennen und leitet bei vorherigem latentem Verlaufe, oft erst in dieser späteren Periode die Aufmerksamkeit auf die wirkliche Natur der Krankheit.

Die angegebenen Zeichen des Aneurysma varicosum mit Communication

in ein anderes Gefässrohr haben auch nichts Pathognomonisches. Die bedeutende Venenstauung, welche sich bis zum örtlichen Hydrops und zur Cyanose steigern kann, kommt auch der blossen Compression oder Obturation der Hohlvenen zu, und hat daher nur dann einen grossen Werth, wenn zugleich die Erscheinungen einer schnellen oder plötzlichen Ruptur im Momente der eintretenden abnormen Communication sich gezeigt haben. Diese aber fehlen oft.

§. 18. Prognose. Aus allem Gesagten geht hervor, wie sehr misslich die Prognose im Allgemeinen ist. Ausgang in Heilung ist selten und auch nur dann, selbst bei Abnahme aller Erscheinungen, bei Schwinden der äusseren Geschwulst zu hoffen, wenn dieser günstige Verlauf, während längerer Zeit, 1—2 Jahre und drüber fortbestanden hat. Der Verlauf nämlich kann gar wohl ein oscillirender sein und Besserung mit Verschlimmerung mehrmals abwechseln. Die Prognose ist weder besser noch schlimmer, wenn eine äussere Geschwulst besteht. Es kann diese nach aussen oder nach innen bersten, jedoch sind alsdann oft die dyspnoischen Erscheinungen geringer. Nur in so fern ist die Prognose vielleicht ungünstiger, als in solchen Fällen die Diagnose sicherer ist. Neben den Gefahren des Durchbruchs des Aneurysma existiren auch noch die eines allmählich sich entwickelnden kachektischen Zustandes. Man kann kaum behaupten, dass die Prognose je nach dem verschiedenen Sitze des Aneurysma an der Aorta sehr wechsele. Auch ist der Durchbruch in einen andern Theil des Gefässsystems nicht ein günstigerer Ausgang als das Bersten nach einem andern Theile hin, da das Aneurysma varicosum der Aorta nach Thurnam meist bald nach eingetretener Communication tödtlich abläuft.

Bei sicher erkanntem Aneurysma der Aorta ist also die Prognose immer eine sehr schlimme, in der Mehrzahl der Fälle eine absolut lethale, welche in wenigen Monaten oder in nur wenigen Jahren bei den günstigeren Chancen den Tod zur Folge hat.

§. 19. Behandlung. Aus dem über die Prognose Mitgetheilten geht bereits hervor, wie beschränkt unsere Hülfsquellen in Bezug auf die Heilung der Aneurysmen der Aorta sind. Dennoch ist der Erfolg einzelner Mittel, namentlich mässiger Antiphlogose, der Kälte und des essigsauren Blei's, sei es als palliative Methode, sei es als heilende hinreichend ermuthigend, um eine Krankheit, welche nicht bloss gefährlich, sondern auch von grosser Angst und Schmerzen begleitet ist, stets mit Energie zu bekämpfen. Wir wollen nach einander die verschiedenen empfohlenen Mittel und Methoden besprechen:

1. Blutentziehungen sind besonders von mehreren Aerzten des vorigen Jahrhunderts sehr empfohlen worden. Die berühmte, oder wir möchten lieber sagen, die berüchtigte Methode von Valsalva und Albertini hat zur Basis, neben einer sehr kargen, eben nur das Verhungern verhütenden Diät, häufige allgemeine Blutentziehungen zu machen, welche besonders im Anfang copiös, bis zur Ohnmacht, sein sollen. Man hat diese Methode sehr modificirt, bald in kurzer Zeit mit täglichen, 2 oder 3 tägigen Zwischenräumen 6, 8, 10 Aderlässe und darüber gemacht und dann ihren Gebrauch vollkommen ausgesetzt, bald die Blutentziehungen viel seltner gemacht, aber viel länger fortgesetzt. Die einen haben grosse und seltene, die anderen kleine und mehr häufige Aderlässe vorgezogen. Indessen hat schon Hope hiergegen eingewendet und haben die neueren hämatologischen Untersuchungen gezeigt, dass häufige oder starke Blutentziehungen den Kreislauf beschleunigen und das Blut hydrämisch machen, daher seine Ge-

rinnbarkeit vermindern und sowohl zu Wassersucht als auch zu Blutflüssen prädisponiren. Gegen die seltenen, aber copiösen Blutentziehungen, welche selbst in Laënnec und Chomel Vertheidiger gefunden haben, lässt sich die Gefahr der Ohnmacht einwenden, in welcher, bei der ohnehin bestehenden Anlage zu gefährlichen Ohnmachten der Aneurysmatiker, vielmehr ein Grund der Besorgniss, als der Ausgangspunkt eines rationellen Verfahrens zu suchen ist. Keine aller dieser verschiedenen Arten, Blut zu entziehen ist endlich durch genaue Beobachtungen durch dieselben bewirkten Heilungen begründet. Hope erwähnt zweier Fälle, in denen kleine Aderlässe von 4—8 Unzen, alle 3—4 Wochen wiederholt, Erleichterung für die Dyspnoe, die Herzerscheinungen und die Kopfcongestionen bewirkt haben. Andererseits haben wir in den zahlreichen Beobachtungen, in welchen mehrfach diese Methode angewendet worden war, nicht den Erfolg gefunden, welcher durch Digitalis, Opium und essigsaures Blei öfters erreicht worden ist, ohne die Kranken durch häufiges Blutentziehen zu schwächen. Oertliche Blutentziehungen sind noch viel weniger statthaft. Wir werden übrigens noch bei der Behandlung der Symptome auf die seltenen Indicationen des Aderlasses zurückkommen.

2. Adstringentia sind vielfach in der Absicht gerathen worden, die Gerinnbarkeit des Blutes zu mehren und so die feste, schichtenförmige Pfropfbildung im Aneurysma zu begünstigen. Vor Allen andern hat sich hier das essigsaure Blei einen grossen Ruf und zum Theil mit Recht erworben. Von deutschen Aerzten zuerst empfohlen, hat es in Laennec einen grossen Vertheidiger gefunden. Mit 3—4 Gran anfangend, hat er die Dose bis auf 15—20 Gran täglich gesteigert. Er sieht dies Mittel als unschädlich, oft nützlich, nie heroisch an, ein Urtheil, welchem wir vollkommen beistimmen. Dusol und Legroux haben jedoch durch lange fortgesetzten Gebrauch des Plumbum aceticum in der Dose von 5—10 Gran täglich in drei Fällen fast vollständige Heilung von Aortenaneurysmen, sogar mit äusserlich hervorragender Geschwulst, also sicherer Diagnose, mitgetheilt. Zugleich wurde Bleiwasser äusserlich in Compressen angewendet. Vorübergehende Erscheinungen von Bleikolik hatten keine sonstigen üblen Folgen und schwanden schnell nach dem Unterbrechen des Bleisalzes. Leichte Abführmittel und je nach Umständen, Schwefelbäder reichen zur Beseitigung derartiger intercurrenten Zufälle hin. In ähnlichen Fällen würde ich den lange fortgesetzten Gebrauch des Alaun in der Dose von einer bis zwei Drachmen täglich in $^1/_4$ bis $^1/_2$ Maas Molken, oder des Tannins in Pillenform von dreimal täglich 2—6—10 Gran vorschlagen. Ich habe diese Mittel noch nicht hier versucht, würde aber nicht anstehen, sie im vorkommenden Falle anzuwenden.

3. Kreislauf herabstimmende Mittel, Digitalispräparate sind nicht bloss rationell indicirt, da sie auf die Beruhigung der tumultuarischen Herzbewegungen fast specifisch wirken, sondern sind auch erfahrungsgemäss in dieser Krankheit sehr nützlich. In vielen Fällen haben sie wenigstens einen vorübergehenden Nutzen gezeigt. Ich wende die Digitalis hier unter sehr verschiedener Form, wie bei Herzkrankheiten überhaupt an. Häufig verordne ich Pillen von 1—2 Gran Digitalis dreimal täglich, jede Pille zugleich einen Gran Extr. Gentianae enthaltend; auch das Infusum Digitalis (Gr. x—xv auf ℥v) mit ʒj—ʒij Aq. Cinnamomi oder ʒj Extr. Cardui benedicti wende ich gerne an. Im Allgemeinen verbinde ich die Digitalis mit leicht aromatischen oder bittern Mitteln, wenn ihr Gebrauch lange fortgesetzt werden soll, und belästigt sie alsdann viel weniger die Verdauungsorgane. Auch das Digitalin in sehr kleinen Dosen, 2—3 Mal täglich $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ Gran kann da angewendet wer-

den, wo man der guten Bereitung des Mittels sicher ist. Die Verbindung der Digitalis mit dem Plumbum aceticum in Pulverform oder in Infusion ist zu empfehlen.

4. Narcotica, besonders die Opiumpräparate haben auch ihren Werth, wenngleich sie der Digitalis und dem Blei weit nachstehen. Sie erleichtern nicht bloss die Schmerzen und die Dyspnoe, sondern begünstigen auch die in dieser Krankheit so nothwendige Ruhe. Besonders ist ihre Anwendung in hinreichender Dose Abends und für die Nachtruhe zu rathen. Man kann alsdann einen Gran reines Opium, einen Scrupel Pulv. Doweri, 12—15 Tropfen Laudanum, $^1/_6$—$^1/_4$—$^1/_3$ Gran Morphium sulphuricum reichen, jedoch immer 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Nur wenn die Kranken beständig leiden und grosse Athemnoth haben, kann man das Opium in wiederholten Dosen, mehr continuirlich über die 24 Stunden vertheilt, sowohl allein, als auch in Verbindung mit Digitalis und Plumbum aceticum verordnen.

5. Abführmittel sind bereits von Hope empfohlen worden, namentlich salinische, aber auch Drastica und besonders das Elaterium in kleinen Dosen $^1/_5$—$^1/_4$ Gran täglich. Das bekannte Leroy'sche Drasticum hat in einem der Fälle von Dusol und Legroux ausserordentlich günstig gewirkt. Jedenfalls ziehe ich auch die Abführmittel den Blutentziehungen sehr vor, da es beim Aneurysma gewiss ein Vortheil ist, nur den serösen Theil des Blutes zu entleeren. Auch ist es bekannt, dass selbst fortgesetzter Gebrauch dieser Methode, wenn mit der gehörigen Vorsicht geleitet, nur wenig schwächt.

Ruhe ist diesen Kranken, besonders in horizontaler Lage sehr anzurathen, jedoch erlaube man ihnen, so lange sie nicht durch die weit vorgeschrittene Krankheit an das Bett gefesselt sind, täglich eine mässige, sehr langsame Bewegung, wobei jedoch Steigen zu vermeiden ist.

Diät ist durchaus nicht in dem strengen Sinne der Valsalva-Albertinischen Hungerkur zu beobachten. Im Gegentheil rathen wir diesen Kranken eine substantielle Kost, welche bei geringen Mengen nährt, daher neben der vegetabilischen eine gute und kräftige Fleischnahrung mit Meidung jedoch aller das Gefässsystem aufregenden Getränke, wie Thee, Kaffee, Wein, alcoholische Getränke. Kühle Temperatur der Nahrungsmittel und Getränke ist im Allgemeinen zu empfehlen.

Aeussere Mittel sind ebenfalls vielfach und in sehr mannichfacher Form empfohlen worden. Vor allen ist hier die Kälte nützlich. Eis kann nur kurze Zeit jedesmal angewendet werden, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, am besten in einer Blase. Zu lange hintereinander fortgesetzte Anwendung des Eises kann bedeutende örtliche Ernährungsstörungen der Bedeckungen bewirken, was alsdann besonders bei nach aussen hervorragenden Geschwülsten den Aufbruch und die tödtlichen Blutungen zu beschleunigen im Stande ist. Kalte Umschläge, besonders wenn sie möglichst wenig feucht sind und von trockenen Compressen bedeckt werden, um Erkältung zu vermeiden, werden viel längere Zeit gut vertragen. Je nach Umständen kann man mehrmals täglich Eis auf kurze Zeit und in der Zwischenzeit gewöhnliche kalte Umschläge verordnen. Man überwache jedoch stets die Respirationsorgane, um namentlich Bronchitis zu verhüten. Die Kälte hat hauptsächlich Nutzen, wenn das Aneurysma nach aussen hervorragt. Bleiwasser ist ebenfalls gerühmt worden. Man wendet es kalt an, so dass man zugleich die Wirkung der Kälte und die adstringirende Kraft des Bleisalzes benutzt. Auch Einreibungen von Digitalistinktur habe ich öfters anwenden sehen. Wie wenig aber hievon zu erwarten ist, geht daraus hervor, dass ich bis auf einen

Skrupel Digitalis-Pulver auf der Oberfläche eines Blasenplasters während mehrer Tage habe aufstreuen lassen, ohne dass Digitaliswirkung eingetreten wäre, während diese sich schnell nach dem inneren Gebrauche der Pflanze einstellte.

Die in neuerer Zeit angestellten Versuche, das Blut in Aneurysmen so fest zu coaguliren, dass dadurch Heilung entstehe, haben bisher auch für kleinere Aneurysmen noch nicht hinreichenden Erfolg gehabt.. Die Galvanopunktur steht hier auf erster Linie, dann kommen die besonders in letzter Zeit gerühmten Injectionen mit einer Lösung des salzsauren Eisens. Die Nähe dieser Geschwülste am Herzen, die leicht zu weit gehende Wirkung, welche tödtliche Zufälle hervorzurufen so leicht im Stande ist, müssen hier sehr vorsichtig machen. Vielleicht werden diese Methoden noch vervollkommnet werden. Bei dem jetzigen Zustande der Wissenschaft sind jedoch operative Eingriffe dieser Art zu verwerfen. Es ist ein Fall von Syme in Edinburg bekannt gemacht worden, in welchem die Lösung des salzsauren Eisens in ein Aortenaneurysma eingespritzt wurde, der Verlauf aber ein tödtlicher war. Ein 45jähriger Mann hatte seit mehren Monaten eine pulsirende Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbeine; er litt ferner an bedeutender Dyspnoe und an Husten. Die Verdünnung der Haut über dem Aneurysma nahm mit jedem Tage zu. Am 19. August 1853 wurden zuerst einige Tropfen der Lösung des salzsauren Eisens eingespritzt, jedoch war es wahrscheinlich, dass sie nicht in das Innere des Sacks gedrungen waren. Zwei Tage später wurden von Neuem 6—8 Tropfen eingespritzt. Am dritten Tage sickerte eine röthliche Flüssigkeit aus der Wunde, auf welche man ein concentrirtes Infusum von Matico und Charpie, in eine Lösung des Eisensalzes getaucht, anwandte; das Athmen wurde immer ängstlicher und am vierten Tage nach der Operation starb der Kranke. Das Aneurysma lag fast einen halben Zoll oberhalb der Aortaklappen; von dem vorderen Theile des Sackes gingen zwei Erweiterungen aus, von denen die eine in Berührung mit dem Sternum war; in den Pleurasäcken fand sich blutiges Serum. Der Zustand des Aneurysma's, so wie der Operationswunde ist nicht genau beschrieben. (Monthly Journal 1853 p. 448).

§. 20. Wir haben bisher mehr von der allgemeinen Behandlung des Aneurysma der Aorta gesprochen. Es bleibt uns noch übrig, Einiges über die gegen die wichtigsten und dringendsten Erscheinungen anzuwendenden Mittel zu sagen.

Die Athemnoth gehört zu den lästigsten und häufigsten Symptomen. In früherer Zeit war man hier zu leicht mit dem Aderlass bereit, man ist jedoch in dieser Beziehung vorsichtiger geworden, da einerseits das viele Aderlassen die Kranken schnell schwächt, anderseits der Grund der dyspnoischen Erscheinungen trotz der Venäsectionen fortbesteht und fortwirkt. Ich rathe in solchen Fällen Opium in grösserer Dose, besonders in Verbindung mit Digitalis; entweder 2 bis 3stündlich ein Pulver von einem halben Gran reinen Opiums und einem Gran Digitalis, oder letztere im Infusum in folgender Formel:

℞. Iufusi Digitalis (ex gr. xv parati) ℥iv
Extracti opii gr. iij
Syr. diacodii ℥j

M. D. S. nach Umständen 2stündlich oder stündlich ein Esslöffel zu nehmen.

Bei heftigen Steckanfällen werden die Dosen noch erhöht; man kann dann halbstündlich 2 Esslöffel der Mixtur reichen. Das Gemisch von gleichen Theilen Laudanum und Liquor Ammonii anisati leistet mir auch bei heftigen dyspnoischen Anfällen gute Dienste. Ich lasse stündlich 10 bis 20 Tropfen in einem Infusum pectorale oder einem Decoctum capitum papaveris

reichen, bis der Anfall nachlässt. Derivantien sind hier ebenfalls nothwendig; heisse Fussbäder mit Senfmehl, mit Aqua regia, mit Salz und Asche, wenn man nichts Anderes zur Hand hat, Sinapismen auf die Magengegend, auf verschiedene Punkte der oberen oder unteren Extremitäten etc.

Wenn die hydropischen Erscheinungen sehr überhand nehmen, muss man theils durch die Sedativa der Herzbewegungen, theils durch die secretionsfördernden Mittel denselben entgegenarbeiten. Dem Infusum Digitalis cum Extracto Cardui benedicti setze ich alsdann zwei Drachmen Kali aceticum oder Natron nitricum und 1 bis 2 Unzen Oxymel scilliticum zu. Bei bereits bedeutendem Hydrops und noch gutem Kraftvorrath ziehe ich die Drastica allen andern Mitteln vor. Ich wende im Hospital hier oft folgende Pillen an:

℞. Extr. Colocynthidis
Gummi Guttae ana ʒß
Pulv. Scammonii ʒj

M. F. l. a pil. no. XL. Consp. D. S. dreimal täglich 1 bis 2 Pillen oder Abends eine Pille und dann Morgens nüchtern 2 bis 3.

In Pariser Hospitälern habe ich einen diuretischen, hydragogen Wein gebrauchen sehen, welcher besonders bei bereits heruntergekommenen Individuen den Drasticis vorzuziehen ist. Seine Zusammensetzung ist folgende:

℞. Vini albi ℔j
Rad. Scillae
Rad. Jalappae ana ʒj
Kali nitrici ℥iß

M. D. S. dreimal täglich 2 bis 3 Esslöffel zu nehmen.

Gegen die Blutungen ist um so mehr energisch einzuschreiten, als wir oben gesehen haben, dass sie sich öfters längere Zeit hinausziehen, bevor sie tödtlich werden. Ist eine Blutung durch eine äussere Geschwulst, deren Haut sich röthet und verdünnt, zu befürchten, oder bereits in geringem Grade eingetreten, so ist es am besten, einen mässigen Druckverband mit Charpie, Compressen und einer Rollbinde anzulegen. Die Charpie kann man mit einer Lösung von Tannin oder von salzsaurem Eisen tränken. Druckverband gegen noch nicht zu Blutungen geneigte Geschwülste des Aortenaneurysma kann ich sonst nicht anrathen, da ich, wenn sie so angelegt sind, dass sie wirklich thätig sind, durch sie die dispnoischen Erscheinungen nur habe zunehmen sehen. Man könnte vielleicht den Theil der Brust, welcher der Sitz der Geschwulst ist, mit einer Bekleidung aus einem elastischen Gewebe, welche in neuerer Zeit den Kleidungsstücken immer mehr angepasst werden, bedecken, wodurch der Druck ein gleichmässiger, nicht lästiger sein würde, ähnlich dem der elastischen Strümpfe bei varikösen Venen der unteren Extremitäten.

Neben Compression und Stypticis äusserlich sind dann noch innerlich Adstringentia anzuwenden, welche überdies bei Blutungen aus nicht von äusseren Geschwülsten begleiteten Aneurysmen die einzigen passenden Mittel sind. Das Extractum Ratanhiae (ʒij bis ʒiij) täglich, der Gebrauch des Ergotins, von welchem ich 2stündlich eine eingranige Pille reiche, oder das Infusum secalis cornuti (ʒij auf ℥iv) mit Tannin (℈ß bis ʒj) oder auch die Schwefelsäure in der Dosis von ʒj bis ʒij in 24 Stunden, in Limonade hinreichend verdünnt, sind hier die passendsten Arzneien, deren Anwendung natürlich von absoluter Ruhe unterstützt werden muss.

Aus allem Mitgetheilten geht hervor, dass bei der Behandlung des Aneurysma der Aorta der Arzt eine, wenn auch nicht heroische, doch gewiss noch sehr nützliche Rolle spielen kann.

B. Aneurysmen innerer Arterien von kleinerem Kaliber.

Wir werden über diese Aneurysmen viel kürzer hinweggehen, da sie einerseits nur selten vorkommen, anderseits wegen ihrer schwierigen Diagnose und ihrer häufigen therapeutischen Unerreichbarkeit für die praktische Medizin nur von untergeordneter Bedeutung sind.

I. Aneurysma der Arteria coeliaca.

§. 21. Diese Krankheit ist nicht blos selten, sondern sie ist auch in vielen Fällen nicht richtig beurtheilt worden, da man ein Aneurysma der Aorta abdominalis in der Gegend des Ursprungs der Coeliaca für eine ursprüngliche Erweiterung dieser mehrmals gehalten hat. Die beiden von Bérard in dem Dictionaire de médecine (Article Coeliaque) citirten Fälle von Lieutaud und Bergeon gehören hieher, sicher der letztere (Bull. de la soc. anat. t. V. p. 29.). Die Symptome waren übrigens auch in diesen Fällen ganz die des Aneurysma der Aorta abdominalis, ebenso wie in dem einzigen sichern Falle, den wir kennen, in welchem Louis (Recherches anatomico - pathologiques p. 168) bei einem 30jährigen Kranken, welcher vorher die Zeichen einer chronischen Magenkrankheit dargeboten hatte, ein Aneurysma der Arteria coeliaca ins Peritonaeum geborsten fand.

Was die Verzweigungen der Art. coeliaca in Bezug auf aneurysmatische Erweiterung betrifft, so sind die seltenen hier einschlagenden Fälle theils ungenau beobachtet, theils mehr von anatomischem Interesse. Bereits gegen Ende des 16. Jahrhunderts spricht Rembertus Dodoneus von einem Aneurysma der A. coronaria ventriculi, indessen ohne hinreichende Details. Nach Bérard hat auch Souville einen ähnlichen Fall, jedoch nicht ausführlich mitgetheilt. Sestier hat in den Bulletins de la société anatomique (t. VIII p. 33) einen sicheren Fall eines Aneurysma der Arteria hepatica mitgetheilt. Der Kranke war an den Zeichen eines chronischen Magenleidens, zuletzt im Zustande grosser Erschöpfung gestorben. Bei der Leichenöffnung fand man an dem rechten Zweige der arteria hepatica, nahe an der Theilung ein haselnussgrosses Aneurysma mit entfärbten Pfröpfen gefüllt. Die Gallenblase war an mehreren Punkten brandig. Man hat in diesen Fällen dem Drucke auf die Verzweigungen des Sympathicus und namentlich auf den Plexus solaris die üblen Zufälle, gewiss mit Uebertreibung zugeschrieben.

Die Aneurysmen der Arteria splenica bieten, nach zwei Fällen, die uns bekannt sind, das Merkwürdige dar, dass sie Cystenaneurysmen gewesen sind. Chambert (Bull. de la soc. anat. t, XII. p. 228) beschreibt das seinige als aus einer knöchernen Kapsel bestehend bei nur sehr kleiner Communication mit der Arterie. Noch ungleich merkwürdiger ist in dieser Hinsicht der ähnliche Fall von Leudet, den ich selbst gesehen und dessen Präparat ich besitze (Bull. de la soc. anat. t. XXVII. p. 258):

Bei einer 70jährigen, an Carcinoma uteri verstorbenen Frau waren die beiden Hauptzweige der Arteria splenica der Sitz von Geschwülsten, von denen die eine den Umfang einer Erbse hatte, weit mit der Arterie communicirte, in ihren Wänden kalkartig inkrustirt war, Faserstoffgerinsel enthielt und von der inneren Haut ausgekleidet schien. Im anderen Zweige bestand eine haselnussgrosse Geschwulst, sehr hart, nur durch zwei sehr enge Oeffnungen mit dem Gefässrohr communicirend. Die Geschwulst war äusserlich

ganz incrustirt und zeigte im Innern einen Vorsprung. Noch tiefer fand sich zwischen der inneren und mittleren Haut eine linsengrosse, geschlossene, nach aussen hervorragende Geschwulst.

Was endlich die von Wilson gesammelten Fälle von Aneurysma der Arteria mesenterica superior betrifft (London medico - chirurg. Transact. T. VI. 1841), so haben sie ebenfalls kein praktisches Interesse, und bieten nicht bloss im Allgemeinen das Krankheitsbild der Aneurysmen der Bauchaorta dar, sondern mögen wohl auch mit diesen öfters verwechselt worden sein. So bestand in einem in den Archives de médecine, Juillet 1842 ausführlich mitgetheilten Falle, eine lange und weite Communication mit abgerundeten Rändern zwischen dem Aneurysma und der Aorta, was annehmen lässt, dass ersteres wohl von letzterer ausgegangen ist.

II. Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli.

§. 22. Ueber diesen Gegenstand existirten früher nur die vereinzelten Beobachtungen von Baron, Billard, Martin Saint-Ange und Parise. Thore hat zu diesen acht neue Fälle hinzugefügt (Arch. gén. de médecine Mai 1850 T. XXIII. de la 4me série p. 30). In Rokitansky's neuestem Werk über Krankheiten der Arterien finden sich gleichfalls interessante, hauptsächlich anatomische Data hierüber. Nach Thore handelt es sich hier immer nur um eine einfache Erweiterung von rundlicher Form, den Umfang einer Haselnuss kaum übersteigend. Die Länge des Kanals ist durch die Erweiterung um die Hälfte, selbst um das Doppelte gemehrt. Das Blut ist flüssig oder unregelmässig geronnen und adhärent; einmal war das Gerinnsel von einem Centralcanale durchbohrt. Die Erweiterung war stets näher an der Aorta als an der Arteria pulmonalis. Uebrigens gibt diese Erweiterung zu keinem besonderen Symptome Veranlassung. Thore's acht Fälle beziehen sich auf 1000 Leichenöffnungen, so dass man diese Erweiterung etwa in dem Verhältnisse von 8 auf 1000 bei Neugebornen beobachtet.

III. Aneurysma der grösseren Gehirnarterien.

§. 23. Die Beobachtungen über Aneurysmen der Gehirnarterien sind so wenig zahlreich im Ganzen, dass wir vor Allem im kurzem Auszuge einige spezielle Fälle anführen müssen, an welche sich alsdann auch allgemeine Bemerkungen knüpfen lassen. Die meisten dieser Beobachtungen finden sich in den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft; mehrere von ihnen habe ich selbst beobachtet.

1) Aneurysma der Art. cerebralis media.

§. 24. Ein 60jähriger Mann bekommt plötzlich am 12. Dezember 1832 einen Schlaganfall, die linken Gliedmassen werden gelähmt, sind leicht oedematös, nur wenig empfindlich, die Lippencommissur ist nach rechts verzogen, Intelligenz intact. Trotz mehrerer Aderlässe, eines Blasenpflasters in den Nacken etc. bleibt der Zustand der gleiche und der Kranke stirbt 7 Wochen nach dem Anfalle. Bei der Leichenöffnung findet man viel Flüssigkeit in der Höhle der Arachnoidea. Im mittleren Lappen, nahe bei der Fossa Sylvii, findet sich eine Geschwulst von sphärischer Form, im Innern mit Blutpfröpfen gefüllt, von fester ¼ Linie dicker Wand umkleidet, und mit drei Gefässen direct communicirend, welche ebenfals mit Blutpfröpfchen gefüllt waren. Als Sitz des Aneurysma wurde die A. cerebralis media an der Stelle ihrer Theilung angesehen. (Flandin. Bull. T. VII. p. 26 und 27.)

2) Aneurysma der Art. cerebralis posterior.

§. 25. Eine 20jährige Frau verliert plötzlich während heftiger Anstrengung beim Stuhlgang das Bewusstsein. Als sie erwacht, ist das linke obere Augenlid gelähmt und gesenkt, das Auge nach aussen stehend, unbeweglich, die Pupille erweitert und fix, das Sehvermögen getrübt. Es zeigen sich heftige intermittirende Schmerzen in der Supraorbital- und Temporalgegend. Die linke Wange ist sehr empfindlich, häufige Wallungen nach dem Kopfe. Nach drei Monaten sind die Schmerzerscheinungen zum Theil durch Unempfindlichkeit ersetzt; jedoch treten nach einem Monate wieder Schmerzen ein; die Kranke wird nun schwach, die Sprache langsam, sie wird auf dem linken Ohre unvollkommen taub, auf der rechten Körperhälfte entwickelt sich Lähmung und Contractur, es treten unwillkürliche Ausleerungen ein; Incohärenz der Ideen; epileptiforme Convulsionen. Später schwinden dann wieder die Contractur, so wie die Fixität und das Schielen des Linken Auges; die Contractur erscheint jedoch wieder gegen das Ende hin, die Wange wird vollkommen gelähmt, das Kauen sehr schwierig. Der Tod tritt sechs Monate nach dem Beginne der Erscheinungen ein. Bei der Leichenöffnung findet man an der Basis des Gehirns ein Aneurysma zwischen dem Chiasma der Sehnerven, den mittleren Gehirnlappen, den Pedunculis und dem Pons Varolii. Die Geschwulst ist taubeneigross, der linke Oculomotorius hängt innig mit ihr zusammen und ist zum Theil zerstört, in geringerem Grade ist dies auch bei dem Trigeminus der Fall; auch der linke Opticus war abgeplattet und gedrückt, sowie das linke Corpus mamillare und der linke Pedunculus cerebri; rings herum ist die Hirnsubstanz erweicht. Im Innern des Aneurysma's sind geschichtete Blutpfröpfe. Der Sitz desselben ist in der Art. cerebralis posterior, ganz in der Nähe der Communicans posterior. (Delpech — Bull. T. XVII. 112 — 19)

3) Aneurysma der Arteria communicans posterior.

§. 26. Eine 70jährige Frau hatte seit mehreren Jahren an Husten und Dyspnoe gelitten. Seit 9 Jahren hatte sie häufigen Schwindel und Kopfschmerz und seit ungefähr 6 — 7 Jahren eine Lähmung des linken oberen Augenlides ohne Störung des Sehvermögens. Die Lähmung war vollkommen, dabei das Auge nach aussen und oben gestellt, die Pupille unbeweglich und erweitert. Die willkürliche Bewegung des Augapfels ist sehr gering. Im November 1849 wird die Kranke von einer Pneumonie befallen, welcher sie unterliegt. Bei der Leichenöffnung findet man die Erscheinungen der Pneumonie, und eine Bronchialerweiterung; nur unbedeutende Veränderungen im Gehirn, an dessen Basis ein haselnussgrosses Aneurysma sich an der Stelle befindet, wo die Art. communicans posterior aus der Carotis interna entspringt; diese Arterie selbst ist auch viel weiter als auf der anderen Seite. Nach oben ist der Opticus vor der Kreuzung leicht comprimirt, nach unten der Oculomotorius, der zum Theil durch Druck geschwunden ist; die von demselben abgehenden Zweige sind ebenfalls atrophisch; auch die entsprechenden Muskeln haben an Umfang und Dicke abgenommen. (Barth, Bull. T. XXIV. p. 348 und schriftliche Mittheilung des Hrn. Patin, Interne des Hrn. Barth, welcher mir das Stück, um es zeichnen zu lassen, gegeben hat.)

4) Aneurysma der Art. meningea media.

§. 27. Ein Greis stirbt an den Zeichen einer Meningitis. Bei der Leichenöffnung findet sich eine haselnussgrosse Höhle im Scheitelbein, im Ver-

laufe der Art. meningea media; hier hatte eine rothe, leicht herauszunehmende Geschwulst gelegen, welche ich nicht gesehen habe, ferner bestand entsprechend ein rundes Loch in der Dura mater. Es war mir aus diesem Befunde wahrscheinlich, dass ein Aneurysma der Art. meningea media hier bestanden hatte. (Lebert. Bull. T. XXV. p. 237).

5) Aneurysma der Arteria basilaris.

§. 28. Ein 68jähriger Mann wird plötzlich von einer Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust des Bewustsseins befallen; nach einigen Monaten stellt sich die gestörte Motilität unvollkommen wieder her. Während vieler Jahre bleibt nun der Gesundheitszustand ein erträglicher, jedoch allmählich werden die unteren Glieder fast vollkommen gelähmt und auch die oberen Gliedmassen werden schwach; Intelligenz und allgemeine Empfindlichkeit nehmen ebenfalls ab. Kopf schwer und schmerzhaft, die Stimme fast klanglos, Athem sehr mühsam, ohne bedeutende Zeichen bei der Auscultation, Schlingen erschwert. Allmählich tritt Collapsus ein, Resolution der Glieder, unwillkürliche Ausleerungen, grosse Mühe beim Schlingen, Aphonie, steigende Athemnoth und so stirbt der Kranke am 19. März 1835.

Bei der Leichenöffnung findet man ein Aneurysma der Art. basilaris von der Grösse eines kleinen Hühnerei's, welches den Pons Varolii, die Lappen des kleinen Gehirns und den oberen erweichten Theil des Rückenmarks bedeutend comprimirt hatte. Von den Pyramiden existirt nur noch die obere Partie, die Oliven sind durch Druck nach aussen von einander entfernt. Die Wurzeln der Hypoglossi sind zum Theil zerstört; die Nerven selbst atrophisch. Die Pneumogastrici und Glossopharyngei sind an ihrem Ursprung abgeplattet und gedrückt.

Die eiförmige Geschwulst zeigt an ihrer Oberfläche drei kleine Höcker. Die Häute scheinen ohne Continuitätsstörung, zeigen jedoch atheromatöse Platten und Jncrustationen. Der Blutpfropf im Innern ist dicht und fest, jedoch nicht regelmässig geschichtet. Der Sitz des Aneurysma ist am Zusammenfluss der Arteriae vertebrales, in welche sich sogar die Erweiterung leicht fortsezt.

(Lebert, Bull. T. XI. p. 22 — 28.)

6) Aneurysma der Arteria basilaris.

§. 29. Eine 70jährige Frau, welche wegen einer Fractura colli femoris in Velpeau's chirurgischer Abtheilung sich befand, hatte seit bereits 8—10 J, an einer allmählich zunehmenden Hemiplegie der linken Seite gelitten, welche jedoch nicht ganz vollständig war. Empfindung der gelähmten Glieder und Intelligenz intact. Die Kranke stirbt in Folge einer Pleuritis. Bei der Leichenöffnung findet man ausser dem Pleura-Erguss, ein Aneurysma des vordern Theils der A. basilaris von der Grösse einer Olive. Auch die A. communicantes posteriores sind erweitert. Ein fibrinöser Pfropf füllt das Aneurysma, dessen Häute wenig verändert scheinen, aus, und sezt sich in die hinteren Gehirnarterien fort. Im Pons Varolii hat die Geschwulst eine leichte Höhlung hervorgebracht, sonst keine Substanzveränderung. Ich habe diesen Fall zur Zeit mit Herrn Laboulbène beobachtet und zeichnen lassen.

Aehnliche Fälle finden sich in den Archives de Médecine von Serres, Kingston, Pfeufer, Lager und Ruschenberger beobachtet, so wie auch in Hodgson's Werk über die Krankheiten der Arterien.

Von 8 analysirten Fällen des Aneurysma's der Arteria basilaris kamen 6 auf Männer, 2 auf Frauen; 2 mal fand sich die Krankheit vor dem 20sten

Jahre, 2 mal zwischen 40 und 50, 2 mal zwischen 50 und 60, und 2 mal zwischen 60 und 70 Jahren. Also auch hier ist das Aneurysma mehr der vorgerückten zweiten Lebensperiode eigen. Im Allgemeinen bestanden bei diesen Kranken hemiplegische Erscheinungen; mehrere gingen schnell durch Ruptur des Aneurysma oder durch acute Entzündung der umgebenden Hirnsubstanz zu Grunde.

§. 30. Aus Allem, was wir über die Aneurysmen der grösseren Gehirnarterien mitgetheilt haben, geht hervor, dass dieselben, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, welcher in unsern Beobachtungen zwischen der Grösse einer Haselnuss und eines Taubenei's schwankte, ähnliche Erscheinungen hervorbringen, wie im Gehirn und besonders in den Meningen sitzende Geschwülste überhaupt. Besonders fällt die Häufigkeit der Paralyse auf, welche den Charakter der Hemiplegie annimmt, wenn grössere Gehirntheile, namentlich die Protuberanz direct gedrückt wird, während die Lähmungen mehr in den Bahnen des dritten und fünften Nervenpaars, gewöhnlich nur auf einer Seite, sich vorfinden, wenn ihr Ursprung durch Druck direct leidet. Auffallend ist der sehr langsame Verlauf nach im Anfange beinahe plötzlichem Auftreten der Lähmung, was bei soliden Hirngeschwülsten nicht der Fall ist und daher einen guten Anhaltspunkt für die Diagnose bieten kann; diese kann auch noch durch das Auftreten der Erscheinungen nach plötzlicher angestrengter Bewegung mit forcirter Exspiration, wie z. B. beim mühsamen Stuhlgange wahrscheinlicher werden.

In therapeutischer Hinsicht ist hier die Behandlung der Gehirngeschwülste im Allgemeinen in Anwendung zu bringen. Congestivzustände sind durch Blutentziehungen, Abführmittel, reizende Fussbäder, Blasenpflaster im Nacken und mehr kühlende Kost zu behandeln. Ob gegen die Lähmungen dieser Art die excitirende Behandlung mit den Präparaten der Nux vomica, besonders dem Strychnin innerlich und äusserlich, reizende ammoniakalische Einreibungen, Douchen, Electricität wirken oder nicht, darüber muss spätere Erfahrung entscheiden. Jedenfalls bin ich immer bestimmter der Meinung, dass sowohl die Natur als auch die Kunst selbst diejenigen Lähmungszustände öfters zu bessern im Stande ist, welchen ein an sich unheilbares Centralleiden zu Grunde liegt.

IV. Aneurysma der kleinen Gehirnarterien.

§. 31. Nach den von Dr. Pestalozzi aus Zürich zuerst hierüber angestellten genauen Untersuchungen sind diese Aneurysmata nicht blos spuria, sondern es geschieht dabei Ruptur der inneren und mittleren Haut und Anhäufung des Blutes zwischen der Media und Adventitia. Je nach dem Caliber und der Zahl der erkrankten Arterien bewirkt die Ruptur der Aneurysmen bald mehr capillare, bald ausgedehntere Apoplexie, kann jedoch auch durch Ernährungsstörung des Gehirns zu rother Erweichung führen, und mit entfärbter weisser Erweichung enden.

C. Aneurysma dissecans und Ruptur der Aorta.

§. 32. Mit einer kurzen Skizze der partiellen oder allgemeinen Zerreissung der Aorta schliessen wir, was wir über diese Krankheitsprocesse mitzutheilen haben.

Wir besitzen über das dissecirende Aneurysma ausser früheren Arbeiten besonders die sehr sorgfältigen Forschungen von Peacock (Edinb. med. and surg. Journ. April 1843 und Monthly Journ. September 1849), die Arbeit über diesen Gegenstand von Rokitansky (Ueber einige der wich-

tigsten Krankheiten der Arterien p. 41 und flg.) und einen sehr gründlichen Bericht von Leudet (Bull. de la soc. anat. T. XXVIII. p. 287 et sq.). Letzteren beiden Arbeiten werden wir die wichtigsten Data dieser sehr kurzen Auseinandersetzungen entnehmen. Vor Allem citirt Rokitansky Fälle von ursprünglicher Enge des Kalibers der Aorta mit Dünnheit der Gefässwand als Grund der Zerreissung. Am häufigsten aber ist Erkrankung der Arterienhäute der Grund. Die Zerreissung der inneren und mittleren Haut ist meist vollständig, jedoch können Lamellen der letzteren der gelösten Adventitia anhängen. Das Blut kann tiefer wieder in die Aorta zurückkehren. Einen solchen längeren gelösten Canal an der Zellscheide habe ich einmal an der Cruralis eines Pferdes gesehen. Der häufigste Sitz ist einige Linien oberhalb des Ursprungs der Aorta, etwa in $^2/_3$ der Fälle; sonst zeigt es sich auch am Bogen der Gegend des Truncus anonymus, selten in der absteigenden Aorta. Die Zellhaut ist in einem Viertel bis zur Hälfte des Umfanges abgelöst, mitunter weiter, zuweilen in der Längsrichtung und hier ausgedehnter als bei schieferen oder unvollkommenen spiralen Rissen, jedoch ist die Querrichtung des Risses die häufigere. Die Ränder der Spalte sind meist glatt. In manchen Fällen sind Intima und Media in der Gegend des Risses intact, meist jedoch atheromatös. In ersterem Falle wäre nach Rokitansky die Ablösung der Zellscheide das Primitive. Die Aortenklappen sind nicht selten gesund, das Herz ist gewöhnlich hypertrophisch, besonders links. Diese Aneurysmen bersten meistens in eine der nahen Höhlen, besonders in's Pericardium, selten in die A. pulmonalis, das rechte Herzohr, die Pleura. Gehirnerweichung und Apoplexie sind Folge, wenn die Zerreissung auf die Carotis sich fortsetzt.

Diese Krankheit ist mehr dem vorgerückten Alter eigen (zwischen 45 und 76 Jahren beobachtet.)

Die Erscheinungen sind im Ganzen die des Aortenaneurysma's überhaupt, jedoch ist der Beginn viel mehr plötzlich und heftig, mit schnell auftretender bedeutender Dyspnoe, Schwindel, Verlust des Bewusstseins, besonders aber plötzlichem heftigern Schmerze im Scrobiculo cordis und unter dem Sternum. Gehirnsymptome sind hier häufiger, als bei andern Aortenaneurysmen. Die Dauer ist sehr verschieden. Nach Peacock trat unter 24 Fällen unmittelbarer Tod durch Ruptur des Sacks 13 mal ein. Zwei Fälle abgerechnet, in denen der Kranke einmal 9 Monate und einmal 8—9 Jahre überlebte, dehnte sich sonst die Dauer nur auf wenige Tage aus. In dem Falle von Goupil, über welchen Leudet berichtet, überlebte der Kranke den Riss 11 Jahre. Wichtig ist es also, dass man anatomisch und klinisch die Heilung des Aortenrisses beim Aneurysma dissecans constatirt hat. In den 2 von Rokitansky beobachteten Fällen hatte Auflagerung die Ränder des Risses an die Zellscheide angelöthet; das Gefäss blieb aber hier erweitert.

Ruptur der Aorta.

§. 33. Wir kennen hierüber nur eine gründliche Arbeit, die von Broca in den Bulletins de la société anatomique (T. XXV. 1850 p. 246) in Form eines Berichts über einen höchst seltenen von Destouches beobachteten Fall, in welchem eine Krebsgeschwulst von aussen nach innen die Aorta nahe an ihrem Ursprunge zum Bersten gebracht hatte.

Broca hat 29 Fälle analysirt, von denen jedoch nur 10—12 mit einiger Vollständigkeit beschrieben sind. Die Ruptur fand sich 19 mal bei Männern, 9 mal bei Frauen, im Ganzen in sehr verschiedenen Lebensaltern, nicht vornämlich bei Greisen, unter 15 Fällen 2 mal im 29. Jahre, 6 mal zwischen dem 30. und 40., 4 mal zwischen 40 und 60, 3 mal nach dem

60. Jahre. Am häufigsten war der Riss nahe am Herzen. Von 28 Fällen befand er sich 19 mal am Pericardialtheile der Aorta, 7 mal in den übrigen Theilen der Arteria thoracica, 2 mal in der Arteria abdominalis. Die Häute waren in den meisten Fällen vorher erkrankt. In 23 Fällen sind die Ursachen erwähnt, 6 mal hat man keine auffinden können, 2 mal trat der Riss nach einer heftigen Gemüthsbewegung ein, 1 mal nach einer sehr copiösen Mahlzeit, 7 mal nach einer heftigen, plötzlichen Muskelbewegung (effort) und 7 mal nach einer äusseren Gewaltthätigkeit. Der Tod war immer unmittelbar, wenn der Riss ausserhalb des Pericardium statt gefunden hatte; wenn innerhalb desselben, dann war bei kleinerem Risse und nicht sehr bedeutendem Blutergusse der Tod ein langsamerer. Einmal trat er erst nach 14 Tagen ein. Die 16 mal angegebene Zeit des Todes schwankte zwischen $^1/_4$ und mehreren Stunden, trat ausser dem erwähnten Falle von 14 Tagen, 1 mal nach 24 und 1 mal nach 45 Stunden ein. Wo das Leben sich einige Stunden oder Tage verlängerte, kamen die Kranken nach dem vorherigen schnellen Collapsus wieder ein wenig zu sich, aber in einem neuen Anfalle trat später der Tod plötzlich ein, so dass wohl hier eine zweite Zerreissung statt gefunden haben mag.

In therapeutischer Hinsicht hat man gegen diesen Zufall leider nichts ausrichten können.

IV. Verengerungen der Arterien.

§. 34. Die wichtigste aller Verengerungen der Arterien ist die, welche gewöhnlich angeboren in der Aorta nahe an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus Botalli sich befindet. Von denjenigen Verengerungen, welche Folge des Atheroms theils durch Auflagerung, theils durch die in das Lumen des Gefässes hineinragenden Incrustationsplatten sein können, haben wir bereits gesprochen. Ausserdem gibt es noch andere Verengerungen, welche jedoch selten und von verhältnissmässig geringerer klinischer Bedeutung sind. Wir haben dieselben daher nur kurz neben den Charakteren der ebengenannten angeborenen Aortenverengerungen zu erwähnen. Dies letztere Uebel ist selten, so dass man die in der Wissenschaft bekannten Fälle zählt. In meiner in dem IV. Bd. von Virchow's Archiv hierüber bekannt gemachten Arbeit habe ich 18 Fälle analysirt, von denen bei 4 die Schliessung vollkommen war. Rokitansky gibt die Zahl der Fälle in seinem neuesten Werk auf 26 an.

§. 35. Anatomische Charaktere. Der gewöhnliche Sitz der angeborenen Aortenverengerung ist genau die Einmündung des Ductus Botalli oder ein wenig nach unten, nur selten wenige Linien oberhalb desselben. Die Oeffnung kann sehr verschieden sein, von fast vollkommener Verschliessung bis auf $^2/_5$ des Calibers des Gefässes. In der Regel ist das Lumen auf wenige Linien reducirt. Die Constriction ist gewöhnlich kreisförmig, kann aber auch unregelmässig runzlig sein. Die Länge der Verengerung ist meist nur auf 1 und mehrere Linien beschränkt. Vor der Verengerung ist die Arterie erweitert, selbst aneurysmenähnlich; in einzelnen Fällen war der Ductus arteriosus offen geblieben. Unterhalb der Verengerung nimmt die Arterie ihre normale Weite wieder an, ist jedoch in seltenen Fällen auch hier erweitert. Der atheromatöse Process findet sich häufig in der Nähe der Verengerung. Verdickung der Arterienhäute zeigt sich auch nicht selten in der Umgebung der Stenose, Verdünnung vor derselben bestand in einem von mir beobachteten Falle. Nutritionsstörung der Häute also zeigt sich in dieser Gegend häufig neben der Verengerung.

Das Herz ist bei diesen Kranken meist hypertrophisch mit Erweiterung, besonders im linken Ventrikel. Die Klappen der Ostien des linken Herzens sind bald der Sitz fibröser Verdickung, bald kalkartiger Ablagerungen. Auch das Pericardium kann eine frische Entzündung oder die Residuen einer alten darbieten. In einem der Fälle fand sich ein Abscess in der Nähe des Ursprungs der Aorta. Ruptur des Herzens war nicht selten eingetreten, 4 mal in den von mir analysirten Fällen, 6 mal nach Rokitansky.

Collateralkreislauf bildet sich in der Regel so aus, dass die durch die Verengerung gesetzten Störungen wenigstens zum Theil ausgeglichen werden. Besonders erweitern sich der Truncus anonymus und die A subclavia. Zwischen den Subclaviis und Iliacis bilden sich zahlreiche Anastomosen. Die Arterien, welche sich erweitern, sind die Mammaria interna und die von ihr ausgehende Epigastrica superior, ferner die Thyreoidea inferior mit der Transversa colli und die erste A. intercostalis. Unterhalb der Stenose erweitern sich die Intercostalarterien und die Epigastrica inferior. Die erweiterten Gefässe sind auch meist hypertrophisch und haben einen geschlängelten Verlauf, daher sie oberflächlich klopfend gefühlt werden können.

Findet die Verengerung am Ductus Botalli angeboren statt, so kann man auch diaphragmaähnliche Oeffnungen beobachten, jedoch spielen hier die Pfröpfe, besonders die von fern herkommenden, so wie die Krankheiten der Arterienwände eine Hauptrolle. Auch äusserer Druck durch Geschwülste bedingt Verengerungen dieser Arterien. Die Erscheinungen des Collateralkreislaufes treten auch hier gewöhnlich auf. Bei den länger bestehenden Aortenverengerungen zeigen sich gewöhnlich alle anatomischen Veränderungen, welche Folge einer organischen Herzkrankheit sind.

§. 36. Klinischer Verlauf. Von der angeborenen Aortenverengerung bemerken wir vor Allem, dass sie meist lange latent besteht; erst allmählich treten die Erscheinungen der Kreislaufsstörung auf. Im Allgemeinen sind dies die der Herzkrankheiten mit Hypertrophie und Klappenfehlern: lästiges Herzklopfen, mitunter auch Schmerz in der Herzgegend, ausgedehntere Mattigkeit, verstärkter Impuls, systolisches Blasebalggeräusch in der Herzgegend, mitunter sich in die ganze Aorta thoracica, ja selbst in die Carotiden fortsetzend; auch kann sich dasselbe in der Aorta finden, ohne am Herzen zu bestehen. Manche Kranke klagen über ein unbequemes Klopfen im Kopf, selbst von Geräusch begleitet, in den Schlüsselbeingegenden, selbst in der Gegend der Rippen. Die Intercostalarterien, so wie die Zweige der Mammaria sieht und fühlt man schlagen, so wie auch die Epigastrica inferior. Der Schlag der Schenkelarterie ist hingegen sehr schwach. Im Pulse beobachtet man nichts Besonderes, derselbe hängt von dem Zustande des Herzens ab. Gegen das Ende hin entwickelt sich bei manchen Kranken ein cachectischer Zustand: Abmagerung, Schwäche, bleicher Teint; Dyspnoe wird häufig beobachtet, selbst im Zustande der Ruhe. Sie kann sich zeitweise zur Orthopnoe und zu Steckanfällen steigern. Brustschmerzen, Husten, Blutspeien, zeigen sich bei dem vorgerückten Leiden häufig. Wassersucht tritt gegen das Ende gern auf. Ich habe bei einem Kranken Eiweiss im Harn gefunden. An Pleuritis und Pneumonie, welche in den letzten Tagen sehr acut auftreten, sterben manche derselben. Fast in $^1/_3$ der Fälle starben die Kranken plötzlich, entweder durch Herzruptur, oder auch ohne dass man anatomisch den Grund erkennen konnte, in mehr syncopalem Zustande.

Bei der nicht angeborenen Verengerung sind die Erscheinungen, so-

bald der Collateralkreislauf eintreten kann, nur unbedeutend. Tritt plötzlich durch hineinfahrende Pfröpfe oder sonstige Gerinnsel bedeutende Verengerung in einer grossen Arterie auf, so beobachtet man Schmerzen im Verlaufe derselben, also je nach dem Sitz unter dem Sternum, im rechten Hypochondrium, in der Beckengegend; Ameisenkriechen und heftige neuralgische Schmerzen in den Gliedern. Hiezu kommen noch, wenn der Sitz in der Aorta ist, Herzklopfen, ausgebreitetes Blasebalggeräusch am Herzen, an der Aorta, ungleicher Puls, Klopfen der Arterien oberhalb der Verengerung, während es unterhalb derselben kaum fühlbar ist.

§. 37. Was die Diagnose der Aortenverengerung betrifft, so haben wir dafür wenige Anhaltspunkte. Neben den allgemeinen Symptomen der Herzkrankheit kommen hier besonders die Erscheinungen des arteriellen Collateralkreislaufs, das Klopfen der oberflächlichen Hals-, Brust- und Baucharterien, neben verhältnissmässiger Schwäche des Cruralpulses in Betracht. Blasebalggeräusch im weiteren Verlauf der Aorta, so wie in den Carotiden hat mehr einen untergeordneten Werth.

Ueber Dauer und Verlauf lässt sich nichts Bestimmtes angeben. Wir werden bald in der Aetiologie sehen, dass einzelne Kranke es bis zu einem hohen Alter bringen, also kann das Uebel viele Jahre latent sein und muss es wohl auch während des ganzen Lebens nicht selten so verbleiben, da man die Veränderung gewöhnlich erst an der Leiche erkennt, und zwar ohne dass bei mehreren der Patienten die obgenannten Erscheinungen stattgefunden hatten. In der Mehrzahl der Fälle kann man zwei Perioden unterscheiden: eine lang dauernde, latente und eine verhältnissmässig viel kürzere, zwischen 6 Monaten und mehreren Jahren schwankende, in welcher die Störungen sich, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, entwickeln. Der Ausgang ist nicht bloss in der Regel ein tödtlicher, sondern ist das Uebel ganz besonders noch zu plötzlichem Tode geneigt, wenn nämlich der ganze Krankheitsprocess nicht ein latenter, ohne scheinbare Störung bleibt.

§. 38. Die Prognose ist daher im Allgemeinen schlimm, jedoch in so fern günstig, als die Kranken lange mit dem Uebel leben können. Es mag auch wohl so Mancher an einer anderen Krankheit sterben, welcher während seines ganzen Lebens hindurch ohne Schaden eine Aortenverengerung gehabt hat. Schlimm wird besonders die Prognose, sobald sich deutliche Kreislaufsstörungen zeigen und namentlich die Opisthohypertophie oder fibrinösen Klappenauflagerungen im Herzen auftreten. Der Familie des Kranken gegenüber hat der Arzt in prognostischer Hinsicht dann noch die Pflicht zu erfüllen, auf die Möglichkeit eines plötzlichen Todes aufmerksam zu machen.

§. 39. Ursachen. Eigentliche Ursachen der Krankheit kennen wir bei der angeborenen Krankheit nur in so fern als sie wahrscheinlich mit der Schliessung des Ductus Botalli zusammenhängt. Bei Männern zeigt sich diese Stenose viel häufiger als bei Frauen. Unter unseren 18 Kranken befanden sich 15 Männer und nur 3 Frauen. Rokitansky stellt das Verhältniss von 20 zu 5. Man hat die Krankheit in allen Lebensaltern beobachtet, von 22 Tagen, wie in einem Falle von Bochdalek, bis auf 92 Jahre. Jedoch geht man nicht zu weit, wenn man behauptet, dass etwa von $^2/_3$ der Fälle die Kranken kaum über das mittlere Lebensalter hinauskommen. Was die Art und Weise des Zustandekommens der Verengerung betrifft, so verweisen wir auf die Arbeit Rokitansky's. Als schädlich einwirkende Momente können wir plötzliche heftige Bewegungen, Erkältungen und den Einfluss acut entzündlicher Brustaffectionen ansehen.

§. 40. Die Behandlung hat mit der der organischen Herzkrankheiten grosse Aehnlichkeit. Wir empfehlen im Allgemeinen Vorsicht und Mässig-

keit in der Anwendung der Blutentziehungen, welche nur auf Fälle sehr heftiger Dyspnoe oder bedenklicher acuter Brustentzündungen als Complication zu beschränken sind. Besonders nützlich ist hier der Gebrauch der Digitalis im Infus. 10—15 Gr. auf ℥iv—v Flüssigkeit, welchem wir bei schwachen, herunter gekommenen Individuen ʒj—jj Extr. Card. bened. oder Chinae hinzufügen. Auch die Digitalis in Pulver von 1 Gr., 3—4mal täglich ist hier zu empfehlen. Das Digitalin kann diese verschiedenen Präparate ersetzen, muss jedoch in sehr kleinen Dosen gereicht werden, etwa 2—3mal täglich $^1/_{30}$—$^1/_{20}$, höchstens $^1/_{10}$ Gr. in Pillenform. Die Opiumpräparate sind wegen der dyspnoischen Erscheinungen neben dem Gebrauch der Digitalis unentbehrlich. Man kann entweder dem Infus. digit. 1—2 Gr. Opium Extract hinzufügen, oder mit jedem Digitalispulver $^1/_{12}$ Gr. Morphium verbinden, oder was noch besser ist, eine grosse Gesammtdose des Abends reichen, um den Kranken eine gute Nacht zu bereiten, etwa 1 Gr. reines Opium oder $^1/_6$—$^1/_4$ Gr. Morphium etc. Gegen die hydropischen Erscheinungen sind die salinischen Abführungen zu reichen. Von Zeit zu Zeit, etwa alle 5—6 Tage 8—10 Drachmen Natron sulphuricum oder Magnesia sulphurica in ℥vi Infus. Sennae (aus ʒjjj bereitet) oder auch in gewöhnlicher Citronenlimonade aufgelöst. Die stärkeren Drastica, wie Coloquinthenextract, Gummigutt, Elaterium sind mit Vorsicht und mehr bei kräftigen Individuen, bei vollkommener Integrität der Verdauungsorgane anzurathen. Den Getränken kann man diuretische Salze hinzufügen: Natron nitricum oder Kali aceticum in der Dose von ʒij—ijj täglich; dieselben auch in dem Digitalis-Infus. Die Nahrung sei in der Regel eine gute, aber reizlose, also Fleischkost, gute Fleischbrühesuppen mit stärkmehlhaltigen Substanzen, frische Gemüse, Früchte, Milch in den verschiedensten Formen u. s. w. Bei sehr heruntergekommenen Individuen kann man auch guten alten Bordeauxwein mit Wasser vermischt bei den Mahlzeiten erlauben. Man empfehle diesen Kranken endlich grosse Vorsicht in ihrem äusseren Leben; warme Bekleidung, Meiden der Erkältung, jeder heftigen und anstrengenden Bewegung und besonders des längeren Steigens.

V. Obturation der Arterien.

§. 41. Wir kommen auch hier wieder an eine wichtige, noch nicht allgemein richtig gewürdigte Krankheit, nämlich an die Obturation grösserer Arterien und die in Folge derselben so häufigen und so oft tödtlichen Erscheinungen des Brandes. Man hat mit Unrecht die Entzündung in viel zu weiter Ausdehnung auf die mannichfachsten Alterationen der Arterienobliteration geschoben. Atherom ist häufig bei der Verstopfung der Pulsadern ein wesentlich bedingendes Moment. Die Blutgerinnung, die Thrombose ist Folge derselben und die entzündlichen Erscheinungen der Cellulosa entstehen erst secundär. Je genauer unsere Untersuchungen über diesen Gegenstand werden, desto häufiger erkennen wir auch die von Virchow so schön in ihren pathologischen, sowohl wie anatomischen Charakteren gewürdigten, von fernen Punkten des Kreislaufs herrührenden Pfröpfe, die sogenannten Emboli, als Grund dieser Verstopfung.

Wir finden Materialien über diesen Gegenstand zerstreut in den Werken vieler älteren Autoren, namentlich in denen von Fabricius Hildanus, und von neueren in den Arbeiten von Hodgson, Breschet, Corvisart, Audry, Delpech und Dubrueil, Allibert und ganz besonders in dem sehr sorgfältig und fleissig zusammengestellten Werke von François über den spontanen Brand. Auch Tiedemann behandelt den Gegenstand ausführlich, bringt jedoch fast nichts Neues. In den Arbeiten

Virchow's findet sich zahlreiches Material und besonders in seinem Aufsatze über Arterienentzündung, so wie in dem ersten Bande dieses Werks in dem Abschnitte über Thrombose und über die von embolischen Pfröpfen herrührenden Zufälle. Ich habe die nachfolgende Krankheitsbeschreibung nach der Analyse einer Reihe von Beobachtungen gemacht, und zwar habe ich im Ganzen 47 zusammengestellt, von denen 30 aus verschiedenen Autoren bereits in François' Werk reproducirt, aber höchst unvollkommen analysirt sind; 12 Beobachtungen entnehme ich den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft und den Archives générales de Médecine, 5 endlich sind aus meinen eigenen Krankengeschichten.

§. 42. Anatomische Charactere. Wenn auch in der Wissenschaft eine Reihe von Fällen von Obliterationen der Aorta an verschiedenen Stellen existirt, so haben diese doch nur eine geringe praktische Bedeutung. Wie bei der Verengerung der Aorta angegeben worden ist, bildet sich in solchen Fällen ein Supplementarkreislauf, und es entstehen verhältnissmässig so wenig functionelle Störungen, dass die Diagnose fast unmöglich ist. Diese Fälle gehören also fast ganz in das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Für die praktische Medicin von höchster Wichtigkeit sind besonders die Fälle, in denen die mehr oberflächlichen Arterien betheiligt sind. Auf diese beziehen sich auch die von uns analysirten Beobachtungen.

Merkwürdig ist in Bezug auf den Sitz vor Allem, dass von 47 Fällen nur 7 auf die Arterien der oberen Extremität kommen, 5 mal die der rechten, 2 mal die der linken Seite.

Von den 40 auf die unteren Extremitäten sich beziehenden zeigten sich ebenfalls nur 9 auf der linken Seite, 22 auf der rechten, 6 erst auf der einen und dann später auf beiden Seiten; bei 4 ist die Seite nicht bestimmt angegeben.

An den oberen Gliedmassen ist bei der Obturation, welche gewöhnlich von den Zeichen des spontanen Brandes begleitet war, die Brachialis mit ihren Theilungen betheiligt und zwar meist von ihrem obersten Theile an.

Dass bei den Obturationen der Arterien der unteren Extremitäten das Hinderniss mitunter sehr hoch sitzen kann, geht daraus hervor, dass nicht bloss von der Iliaca communis nicht selten die Obturation ausgeht, sondern dass auch 6 mal in unseren Fällen die Aorta selbst stellenweise durch einen Blutpfropf verstopft war. Einmal fand sich ein Pfropf in der Gegend des Bogens, enthielt jedoch in der Mitte einen Canal und war in Folge des Drucks durch eine Geschwulst zum Theil entstanden. Ein anderes Mal bestand ein Pfropf in der Gegend des Durchtritts der Aorta durch das Diaphragma. Viermal war dies an der Bifurcation der Fall, wovon ich selbst ein ausgezeichnetes Beispiel beobachtet habe, welches die Ansicht Virchow's vollkommen bestätigt, dass hier wohl oft embolische, von fern herkommende Pfröpfe sich einkeilen. Bei einem Kranken zeigte nämich die Leichenöffnung oberhalb der Sigmoidalklappen ein laterales, adhärentes Gerinnsel an der Aortenwand, von welcher das in die Theilungsstelle der Aorta eingekeilte offenbar nur losgerissen war. Hieher gehören zum grössten Theile die Fälle, in denen nach einander beide untere Gliedmassen vom Brande befallen wurden. Ueberhaupt ist der embolische Ursprung dieser Obturationen wohl sehr häufig und für die meisten der plötzlich entstehenden Zufälle von Gangraena spontanea wahrscheinlich, worin ich ganz den Ansichten Virchow's beistimme. Wenn auch das Nichtzustandekommen eines Collateralkreislaufs der Grund des entstehenden Brandes wird, so

denke man sich jedoch diese Pfröpfe nicht zu ausgedehnt, noch continuirlich in Zusammenhang. Es kommt freilich vor, dass bei Einkeilung eines Pfropfes in die Bifurcation der Aorta die grösseren Arterien eines Gliedes bis zum Fusse herunter mit Pfröpfen gefüllt sind, indessen ist dies nicht der häufigste Fall. Die Iliaca communis und ein Theil der Femoralis oder diese allein, oder auch nur ein Theil der Poplitaea können verstopft sein; bei letzterer jedoch nehmen gewöhnlich alsdann die Tibialis antica und positica mit der Peronaea und die Fussarterien ganz oder stellenweise an der Obturation Theil; ferner vermindert sich auch da, wo kein Pfropf besteht, das Lumen der noch offen bleibenden, zum grossen Theil atheromatösen Arterien. Ueberhaupt ist Atherom in den mit Pfröpfen gefüllten Arterien, so wie überhaupt in denen des Körpers dieser Kranken eine sehr häufige Erscheinung; ja es existiren Beispiele, welche in François' Werk nachzulesen sind, in denen nur Atherom der Arterie bestand, weshalb mehrere Autoren auch schon die blosse Verknöcherung als Grund des spontanen Brandes und wohl mit Recht in einzelnen Fällen angenommen haben. Diese ist jedoch im Allgemeinen eher einer der prädominirenden Momente, und erst, wenn Pfröpfe die Ernährungsmöglichkeit zum Theil unterbrechen, kommt es zum Brande. Die Verknöcherung hat aber noch in so fern eine grössere Bedeutung, als sie sich selbst bei den langsamer verlaufenden Fällen dem Ausbilden eines Collateralkreislaufes widersetzt.

Eben so unregelmässig und unterbrochen ist die Pfropfbildung auch in den entsprechenden Venen, in der oberen wie in der unteren Extremität, in welcher sie sehr ausgedehnt sein kann; ich habe sie fast durch das ganze Glied sich bis in die untere Hohlvene erstrecken sehen. Dadurch wird der Kreislauf natürlich immer schwieriger, dennoch kenne ich keinen einzigen genau beobachteten Fall, in welchem Venenobturation allein zum Brande geführt hätte.

Die Pfröpfe selbst zeigen die bekannten Verschiedenheiten, welche ihrem Alter entsprechen, was denn auch erlaubt, oft die ursprünglichen Pfröpfe von den später entstandenen zu unterscheiden. Die ältesten sind entfärbt, gelblich, brüchig oder elastisch, fest, fast bandartig, an der inneren Gefässwand anklebend, jedoch bei einiger Vorsicht meist von dieser ohne Verletzung derselben zu trennen. Mitunter sind die Pfröpfe in der Mitte erweicht und enthalten einen gelblichen Brei. Hämatische Krystalle habe ich in denselben, jedoch nur in geringer Menge, gefunden. Die frischeren Pfröpfe sind weicher, dunkler, vom Ockerroth bis zur Färbung und Weichheit von Himbeergelée, und je frischer, desto weniger adhärirend. Meist findet man selbst in älteren Pfröpfen verschiedene Färbungen und Consistenzgrade.

Was nun die Beschaffenheit der Häute betrifft, so haben wir bereits der Häufigkeit und der Wichtigkeit des Atheroms erwähnt und begreift man wohl, dass in das Gefäss hineinragende osteoide Plättchen nicht blos das Lumen verringern, sondern auch leicht der Ausgangspunkt der Obliteration werden. Man vergesse jedoch nicht, die Häufigkeit des embolischen Ursprungs, so wie des Umstandes, dass Brand durch Obliteration der Arterien sich auch bei Kindern und sehr jungen Leuten gefunden hat, 5 mal in unseren Fällen vor dem 20sten Jahre, wo also Atherom nicht, wohl aber Einwandern der Pfröpfe nach der Virchow'schen Theorie als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann.

Die Meinung, dass Entzündung der Arterienhäute der Ausgangspunkt der Gerinnung und Pfrofbildung sei, hat viele Anhänger gezählt und hat Cruveilhier unter andern seine, nach unserer Ueberzeugung durchaus unrichtige Ansicht, dass eine der ersten Wirkungen der Gefässentzündungen

Blutcoagulation sei, auf die Arterien angewendet, jedoch ist dies gewiss falsch. Weder in meinen eigenen Untersuchungen, noch in den analysirten Beobachtungen habe ich die Beweise der primitiven Arteritis gefunden, sondern im Gegentheil nur eine secundäre, durch Pfropfbildung bedingte Ausdehnung und Spannung der Arterienhäute gesehen, wo sich alsdann in der Tunica cellulosa und dem umgebenden Zellgewebe zuerst Hyperaemie und später Entzündung mehr plastischer Art, mit Bindgewebsneubildung, entwickeln kann, so dass diese nicht zur Eiterung tendirende Entzündung nur ein secundärer Folgezustand wie auch bei Venenpfröpfen ist. Da nun zur Hyperaemie noch allgemeine Kreislaufsstörungen hinzukommen, so ist es wohl kaum auffallend, dass das Zellgewebe um die obliterirten Gefässe herum verdickt, hart und mehr oder weniger geröthet erscheint. Die von den Autoren beschriebenen Pseudomembranen und Exsudationen plastischer Lymphe auf der inneren Gefässhaut in diesen Fällen beziehen sich jedoch fast ausschliesslich auf veränderte Blutcoagula.

Ein Collateralkreislauf kommt gewöhnlich nicht vollkommen zu Stande, und gerade darin liegt die Gefahr und der Grund des oft tödtlichen Ausgangs. Nur bei sehr langsam verlaufenden Fällen ist ein hinreichender supplementärer Blutlauf ausnahmsweise beobachtet worden. So in dem bekannten Falle von Verschliessung der Aorta von Barth. In der Regel schrumpfen die unter den Pfröpfen liegenden Theile der Arterien eher ein. Die Multiplicität der Pfropfbildung in den Arterien und Venen des ergriffenen Gliedes ist wohl auch ein Hauptgrund, wesshalb die Ausgleichungsverhältnisse nicht zu Stande kommen.

Was den Zustand der vom Brand ergriffenen Glieder betrifft, so verweise ich hier auf die in einem früheren Abschnitte beschriebenen Charactere des trockenen und feuchten Brandes und der verschiedenen Combinationen beider Formen. Uebrigens wird noch bei der Symptomatologie hiervon die Rede sein. In anatomischer Hinsicht ist noch interessant, dass in zwei Fällen neben dem äusseren Brande auch innere Organe von demselben afficirt waren, einmal war es die linke Lunge, welche einen Brandheerd einschloss, ein andermal fand sich ein Brandschorf in der hinteren Magenwand. In 5 Leichen fanden sich deutliche Zeichen einer organischen Herzkrankheit, Hypertrophie mit Erweiterung, besonders des linken Herzens. Das Verhältniss mag wohl noch häufiger sein und besonders nicht selten wird dies der Ausgangspunct der eingewanderten Pfröpfe sein. Atherom der Aorta bestand in der grössten Mehrzahl der Fälle. Von mehr zufälligen anatomischen Veränderungen erwähne ich einen Fall von Erweichung des Gehirns mit Pfropfbildung in den Sinus, einen Abscess zwischen Diaphragma, Magen und Milz, eine Gastroenteritis, frische Lungentuberculose, Milzerweichung und in einem Falle endlich acute Pleuritis mit Bronchopneumonie.

§. 43. Symptomatologie. Wir erwähnen hier vor allen Dingen einiger früheren Krankheitszustände, in deren Folge sich die Arterienobturation entwickelt hat. Auffallend ist es uns, dass mehrere von den im kindlichen Alter beobachteten Fällen in der Convalescenz acuter Krankheiten auftraten. Von chronischen Affectionen hat man in neuerer Zeit den Diabetes mellitus als zuweilen zu dieser Krankheit führend angegeben. Ich habe ganz kürzlich in Consultation einen Fall dieser Art beobachtet. Vorhergehende Herzkrankheiten kommen häufig genug vor, um mit dem spontanen Brande in Zusammenhan gebracht werden zu können. Anderer mehr zufällig zusammentreffender früherer Krankheitszustände erwähnen wir hier nicht.

Wichtiger sind Erscheinungen, welche, wiewohl nach unseren Beobachtungen längere Zeit vor dem Ausbruche der Krankheit bereits sich ent-

wikelnd, dennoch mit ihr in mehr directem Zusammenhange stehen. Hieher gehören das Gefühl von Kälte, von Schwäche, von Dumpfheit und Eingeschlafensein, selbst Unempfindlichkeit, selten von Schmerzen begleitet, in den Zehen, in den Fingern, dem Fuss, der Hand, ja selbst ganzer Glieder, welche dann später sich als der Sitz der Krankheit zeigen. Diese Erscheinungen gehen dem Ausbruch derselben Monate, ja selbst Jahre lang vorher. In zweien unserer Fälle hatten sie während 2 und zweimal während 4 Jahre gedauert.

Der Anfang der Erscheinungen grösserer Arterienobturationen ist entweder langsam oder mehr schnell und heftig. Die Symptome, welche wir erwähnen werden, stehen entweder einzeln oder sind mannichfach mit einander combinirt. Eine der gewöhnlichsten Anfangsformen ist das plötzliche Auftreten von heftigem Schmerz, eisiger Kälte, Erblassen und einem Gefühl von Schwäche und Dumpfheit in einem der Glieder, besonders in einer der untern Extremitäten. Dieser Anfang mag wohl besonders sich zeigen, wenn Emboli der Ausgangspuuct der Thrombose sind. Der Schmerz jedoch kann langsamer auftreten, selbst im Anfang einen intermittirenden Character haben und recht allmählich intens werden. Ueberhaupt muss man einen plötzlich und einen langsam sich entwickelnden Anfang unterscheiden, letzteren vielleicht mehr bei den aus atheromatöser, zunehmender Verengerung sich entwickelnden Obliterationen. Die Erkältung fehlt in manchen Fällen und sind alsdann Schmerz und Dumpfheit von erhöhter Temperatur begleitet, welcher jedoch meistens ein momentanes schnelles Erkalten vorhergeht. Schmerz und Kaltwerden können sich auf ein oder mehrere Finger oder Zehen beschränken, die Hand und den Fuss einnehmen oder auch gleich von Anfang sich hoch hinauf erstrecken. Kurze Zeit nachdem die heftigen Schmerzen und andere Erscheinungen aufgetreten sind, beobachtet man bereits Zeichen des Brandes, dunkle partielle Röthe, livide Flecke, Verschrumpfungen oder Brandblasen etc. — Nur in den wenigsten Fällen gesellen sich früh zu diesen örtlichen Erscheinungen die des Fiebers: Schüttelfrost, brennende Hitze, sehr beschleunigter Puls etc. Gewöhnlich tritt das Fieber erst später auf.

§. 44. Wir kommen nun nach dieser kurzen Skizze der Anfangserscheinungen auf die einzelnen Symptome zurück und werden hier zuerst die örtlichen und dann die allgemeinen besprechen.

Die Schmerzen gehören sowohl zu den constantesten als auch zu den lästigsten Erscheinungen dieser Krankheit, welche man als eine der schmerzhaftesten unter allen bekannten ansehen kann. Ihr Character ist bald der des Gefühls von Brennen, bald ein bohrender, nicht selten dumpfer und constanter, mit heftigen und unregelmässig wiederkehrenden Schmerzparoxysmen. Selten ist derselbe oberflächlich oder nur auf einzelne Nervenbahnen beschränkt, gewöhnlich ist er tief und allgemein durch das ganze Glied verbreitet, nur ausnahmsweise wird er durch Druck sehr gesteigert. Hitze und auch nur mässige Wärme vermehren ihn gewöhnlich im Anfang, äussern jedoch später nicht die gleiche Wirkung. Neben den im ganzen Gliede bestehenden leichteren Schmerzen beobachtet man mitunter heftigere partielle in dem Fusse, der Hand, der Kniekehle, dem Ellenbogen.

Höchst merkwürdig ist das Gefühl von Dumpfheit, von Absterben, ja selbst von vollkommener Unempfindlichkeit in den dennoch sehr schmerzhaften Gliedern, ein neuer Beweis des grossen Unterschieds zwischen Anästhesie und Analgesie.

Das Kaltwerden des Gliedes ist, wie gesagt, oft plötzlich, und von einem solchen Erblassen und Erschlaffen begleitet, dass der Ausdruck von Cruveilhier, welcher diesen Zustand als Kadaverisation bezeichnet, sehr

treffend ist; jedoch nur selten dauert die Kälte über die ersten Tage hinaus, und macht später oft einer Temperaturerhöhung Platz, besonders, wenn der eintretende Brand von Geschwulst begleitet ist. Eine eigentliche Lähmung der afficirten Glieder zeigte sich nur zweimal in unsern Beobachtungen. Gewöhnlich sind die Glieder bedeutend geschwächt, jedoch keineswegs der Bewegung beraubt. Die Anschwellung des erkrankten Gliedes beschränkt sich mitunter als leichte ödematöse Infiltration auf die Hand oder den Fuss; jedoch nimmt sie auch leicht einen entzündlichen Character an. Alsdann ist die Anschwellung nicht bloss bedeutender, sondern auch von dunkler mehr livider Röthe begleitet, so wie die Spannung heftiger und das Oedem nur unvollkommen. Besonders hart geschwollen und gespannt findet man öfters die Wadengegend. Die oberflächlichen Venen sind in manchen Fällen sehr entwickelt. In einzelnen zeigt sich auch Lymphangoitis unter der Form rother Streifen auf dem Rücken des Fusses und am Bein. Contractur und gezwungene Flexion kommt auch vor und macht das Liegen des Kranken im Bette sehr unbequem.

Zu den wichtigsten Symptomen gehört das bedeutende Erschwachen oder das vollständige Aufhören des Pulses in dem erkrankten Gliede und zwar nicht bloss in den kleinen Arterien, sondern auch in den grösseren Stämmen z.B. in der Cruralis und Axillaris. Wo dies vollkommen ist, fühlt man zu gleicher Zeit die verstopfte Arterie als einen harten, rigiden Strang, zuweilen mit knotiger unebener Oberfläche.

§. 45. Wir wenden uns nun zu einer zweiten Reihe von Erscheinungen, zu denen des eigentlichen Brandes. Als eine erste Andeutung desselben beobachtet man bläuliche Flecken, welche bald zuerst an den Fingern oder Zehen auftreten, bald auf dem Rücken der Hand oder des Fusses, am Nacken, an der Wade, auch mehrfach bestehend und unregelmässig über das Glied zerstreut. Einen höheren Grad dieses Zustandes bilden die in ähnlicher Weise vorkommenden Brandschorfe. Tritt nun der eigentliche Brand ein, so beginnt er gewöhnlich an den äussersten Theilen der Extremitäten und dehnt sich nach und nach gegen den Stamm hin aus. Nichts jedoch ist unregelmässiger und zwar nicht bloss in der Art der Ausdehnung, sondern auch in Bezug auf den Raum, den der Brand einnimmt. So sterben manche Kranke, nachdem kaum alle Zehen vom Brande ergriffen waren, während bei anderen derselbe bis über das Knie Alles desorganisirt, ja bei einigen an beiden unteren Gliedmassen grosse Verheerungen angerichtet hat. Ebenso wandelbar ist die Natur und der Anblick des Brandes. Es ist nicht ganz richtig, dass in diesen Fällen der Brand hauptsächlich ein trockener mumificirender sei. Man beobachtet sowohl den trockenen, wie den feuchten Brand und alle möglichen Combinationen beider. Der trockene Brand beginnt gewöhnlich mit dem Welkwerden und dem Verschrumpfen einer oder mehrerer Zehen oder Fingerglieder. Allmählich wird die ganze Zehe ergriffen, die benachbarten trocknen ebenfalls zusammen; die Theile nehmen zuerst eine schiefergraue Färbung an und werden dann braun, schwarz, trocken und hart. So kann allmählich ein ganzer Fuss, eine Hand, ein ganzer Unterschenkel die Trockenheit und dunkle Färbung der ägyptischen Mumien erreichen, wesshalb der Name Mumification. Neben dem Verschrumpfen und Vertrocknen einzelner Theile bilden sich an andern Brandblasen, mit einem röthlichen Serum gefüllt. Die umgebenden Theile werden livid; es tritt Verjauchung, von einem eigenthümlichen stinkenden Geruch begleitet ein. Mit einem Worte, man beobachtet alle die bekannten Erscheinungen des feuchten, fauligen Brandes, wobei selbst Luftentwicklung, subcutanes Emphysem vorkommen kann. Eiterheerde finden sich mitunter inmitten dieser putrescirenden Theile. Ich habe auch den trockenen Brand mit dem

feuchten so combinirt gesehen, dass die oberflächlichen Theile mumificirt, die tieferen in Fäulniss begriffen waren. Wichtig ist es ferner zu wissen, dass nach dem Abfallen oder der Amputation der abgestorbenen Theile in vielen Fällen der Brand noch Fortschritte macht. Hiervon später. Es ist bekannt, dass bei allen Formen des Brandes an den Grenzen des Absterbenden sich eine als eliminatorisch betrachtete Entzündung bilde; jedoch oft kommt diese nur sehr unvollkommen zu Stande. Selbst da, wo sie bereits eine gewisse Entwickelung erreicht hat, wird sie dann später oft noch von der Gangrän überschritten; auch nimmt die Eiterung an der Grenze derselben leicht einen jauchigen Character an. Dieses sogenannte Heilbestreben der Natur ist in der Mehrzahl der Fälle höchst unvollkommen.

Wir haben bisher nur die örtlichen Erscheinungen beschrieben; wir wollen nun noch einen Blick auf die allgemeine Reaction des Organismus werfen. Wir haben bereits oben gesehen, dass im Beginne ein intenses Fieber zu den Ausnahmen gehöre. In der ersten Zeit fehlt dieses oft ganz, aber im späteren Verlauf nur höchst selten. Manche Kranke klagen über erratische Fröste, bei fast allen wird der Puls allmählich häufig und klein, zwischen 96 und 120 Pulsschlägen in der Minute schwankend. Die Hauttemperatur ist dem entsprechend erhöht; die Kranken klagen über Durst, und verlieren nach und nach vollständig den Appetit. Die Urin wird trübe und sedimentös. Neben dem habituellen Fieber treten auch gegen Abend Paroxysmen auf. Eine Reihe nervöser Erscheinungen entwickelt sich gewöhnlich zu gleicher Zeit; die Kranken sind aufgeregt, reizbar, besorgt und traurig. Die Nächte sind immer schlafloser, selbst dann, wenn die Schmerzen nicht am Schlafe hindern. Die Kranken magern ab, ihre Gesichtsfarbe wird bleich oder gelblich. Sie bieten den Ausdruck tiefen Leidens dar, die Körperkräfte nehmen immer mehr ab; gegen das Ende treten unregelmässige, meist stille Delirien ein, nach welchen alsdann bald Coma, Collapsus und Tod erfolgt. Das Bewusstsein bleibt jedoch manchem Kranken bis zum letzten Augenblick. Einer meiner Patienten hat noch Geistesgegenwart genug gehabt, um in der Agone sein Testament zu ändern, weil er an seinem Todtenbette seine Erben sich ungebührlich über die erwartete Erbschaft hatte zanken hören.

Wo im Gegentheil vollkommene Elimination des Erkrankten stattfindet, und der Brand steht, nehmen allmählich die verschiedenen Erscheinungen ab, während zu gleicher Zeit die örtlichen Schmerzen allmählich verschwinden, der Puls in den entsprechenden grösseren Arterien wieder wahrnehmbar wird; so kann vollkommene Genesung eintreten.

§. 46. Dauer, Verlauf und Ausgänge. In Bezug auf die Dauer müssen wir zwei Formen unterscheiden, die eine schnell verlaufende, in wenigen Wochen zum tödtlichen Ausgang führende, die andere, welche sich Monate lang hinausziehen kann. Bei ersterer sind sämmtliche Erscheinungen intenser und folgen rasch auf einander. Schon bald nach dem plötzlichen Erkalten und dem plötzlich auftretenden Schmerz mit dem Gefühle von Dumpfheit in dem befallenen Gliede zeigen sich Brandflecken und Blasen; von den schnellverschrumpften Zehen dehnt sich bald die Gangrän nach der Fusswurzel und dem Beine aus. Auch die allgemeinen Erscheinungen treten deutlich hervor, und am Ende der zweiten oder der dritten, vierten bis sechsten Woche geht der Kranke im Collapsus nach tiefen und heftigen Leiden zu Grunde. In der zweiten Form ist der ganze Verlauf ein schleichender und langsamer; die Schmerzen, wiewohl intens, erreichen nicht jenen hohen Grad, und besonders langsam schreitet der Brand vorwärts, so wie auch die Demarcation sehr langsam und unvollkommen zu Stande kommt.

Wir haben im Ganzen die Dauer in 25 der analysirten Fälle bestimmen können. Von diesen verlief einer in 15 Tagen tödtlich, ein zweiter nach 20 Tagen. Bei einem dritten Kranken musste schon 19 Tage nach dem Beginn die Amputation vorgenommen werden; die Heilung kam übrigens hier zu Stande. In 9 Fällen war die Dauer von einem Monate. Es ist dies also die verhältnissmässig häufigste Zahl. Auch fanden sich unter diesen Fälle von Amputation. In 4 Fällen schwankte die Dauer zwischen 6 und 8 Wochen; in einem war sie von $2^1/_2$ Monat. Von 2 bis 4 Monate dauernden Fällen heilte der eine. Das Gleiche gilt für einen von dreien, 6 Monate dauernden. Einmal betrug die Dauer 8, einmal 11 und einmal 15 Monate. Man könnte geneigt sein, eine acute und chronische Form zu sondern, wenn nicht zwischen beiden alle möglichen Uebergänge sich fänden. Wir haben bereits gesehen, dass der Ausgang in Tod der weitaus häufigste ist. Von unseren gesammten 47 Fällen sind 5 unvollkommen, nicht ganz bis zum Ende der Krankheit mitgetheilt. Es bleiben aber auch ausserdem 7 Fälle von Heilung, also ungefähr $^1/_6$. Unter diesen finden sich zwei von Brand der Finger; die anderen beziehen sich auf Brand der unteren Extremitäten. Bei einem Kranken trat die Heilung erst nach 15 Monaten ein; dreimal zeigte sich dieselbe nach der Amputation des Gliedes. In mehreren der geheilten Fälle trat nach längerer Zeit plötzlicher Tod ein, über dessen Ursache nichts angegeben ist. Einmal zeigte sich Resolution und allmäliches Verschwinden aller Symptome ohne Abfallen der Phalangen oder Zehen. Was den Einfluss der Amputation auf den Verlauf der Krankheit betrifft, so wird hier noch bei Gelegenheit der Behandlung der Krankheit die Rede sein.

§. 47. Ursachen. Was zuerst die Umstände betrifft, unter welchen man die Krankheit beobachtet, so bemerke ich, dass in Bezug auf Geschlecht kein grosser Unterschied stattfindet. Von den 47 Fällen beziehen sich 26 auf Männer und 21 auf Frauen. Interessant sind die Altersverhältnisse, welche in 42 Fällen notirt sind.

Zweimal kam die Krankheit vor dem 5. Jahre vor, dreimal zwischen dem 15. und 20., also im Ganzen 5 mal bei Kindern oder jugendlichen Individuen; 8 mal zeigte sie sich zwischen dem 30. und 50. Jahre, 29 mal nach dem 60. Die grösste Häufigkeit bestand zwischen dem 60. und 75.: 16 Fälle im Ganzen, also beinahe $^2/_5$. Die folgende Tabelle gibt hiervon einen genauen Ueberblick:

1— 5	Jahre	„	„	2
15—20	„	„	„	3
30—40	„	„	„	4
40—50	„	„	„	4
50—60	„	„	„	6
60—70	„	„	„	11
70—80	„	„	„	8
80—90	„	„	„	4
			Summa:	42.

Zu den wichtigsten Ursachen der Arterienthrombose und des consecutiven Brandes gehören jedenfalls die Krankheiten der Arterienwände. Das Atherom spielt hier eine Hauptrolle; indessen können wir es nur als prädisponirend ansehen, da bei jüngeren Leuten Atherom sowohl der grösseren wie der kleineren Arterien, sehr selten ist. Es ist eine ganz schöne Theorie, dass osteoide Platten, welche in die Arterien hineinragen, der Ausgangspunkt der Thrombose werden; indessen ist dies in der Mehrzahl der Fälle

durch die Leichenöffnung nicht bestätigt worden, ausserdem haben wir gesehen, dass die Krankheit auch im kindlichen und jugendlichen Alter, wo Atherom selten beobachtet wird, beinahe in einem Neuntel der Fälle vorgekommen ist. Ein Hauptgrund der Krankheit ist wohl noch in der Gerinnung des Blutes selbst zu suchen. Eine eigentliche Anlage zur spontanen Gerinnung des Blutes im lebenden Kreislauf, mit Atherom verbunden, bildet daher den gewöhnlichsten Causalcomplex. Jemehr ich aber über die Arbeiten von Virchow über die eingewanderten Pfröpfe nachdenke, und je vielfacher diese Beobachtungen von allen Seiten bestätigt werden, desto wahrscheinlicher wird es mir, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine embolische Pfropfbildung handle. Dass aber auch eine eigenthümliche Blutveränderung hier ganz besonders wirksam sein könne, geht aus den in neuerer Zeit immer häufiger beobachteten Fällen von Gangraena spontanea in Folge von Melithaemie hervor. Auch kann man nur so das Entstehen der Krankheit nach verhältnissmässig sehr geringfügigen Ursachen erklären. So finden sich in Tiedemann's Werk (op. cit. p. 259) die Beobachtungen von Rössler und Borelli, in welchen nach dem zu tiefen Schneiden der Nägel in einem, nach dem der Hühneraugen in einem andern Fall Gangraena spontanea eintrat. Auch Pott, Astley Cooper und Brodie haben ähnliche Fälle beobachtet. Mir ist ein Fall dieser Art bekannt, welcher nicht publicirt worden ist.

Es ist eine sehr verbreitete Ansicht, dass Gangraena spontanea, besonders nach Entzündung der Arterien entstehe. Die Vertheidiger dieser Ansicht sehen zwar die Verknöcherung der Arterien als ein prädisponirendes Moment an, die Thrombose selbst aber als Folge der Entzündung. Ich habe eine sehr grosse Zahl von Krankengeschichten durchgelesen, in welchen Arterienentzündung der Ausgangspunkt der Gangraena senilis gewesen sein soll; jedoch nirgends hiefür einen einzigen recht schlagenden und beweisenden Fall angetroffen. Neben den bekannten angeführten Momenten entgehen uns viele und wohl die wichtigsten ätiologischen Momente der Verschliessung der Arterien.

§. 48. Diagnose und Prognose. Nach der ausführlichen Beschreibung der Symptomatologie können wir über die diagnostischen Momente kurz hinweggehen. Mit Venenthrombose kann man die Arterienverschliessung wohl kaum verwechseln. Erstere aber ist häufig die Folge der letzteren; wo beide nicht nebeneinander bestehen, charakterisirt sich namentlich die Venenthrombose durch die viel geringere Schmerzhaftigkeit, die mehr ödematöse Geschwulst, das Fortbestehen der Arterienpulse und die Abwesenheit der brandigen Ercheinungen. Ich habe bis jetzt keinen Fall beobachtet, wo ausgedehnte Venenthrombose allein Brand bewirkt hätte. Der Collateralkreislauf findet hier ganz andere Hülfsquellen, als bei der Verstopfung grösserer Arterien. Auch von der eiterigen Phlebitis unterscheidet sich die Krankheit durch grössere örtliche Schmerzhaftigkeit und dadurch, dass bei letzterer besonders die Zeichen vielfacher Eiterung mit erysipelatöser Röthe am erkrankten Gliede bestehen, dass meist Vulnerationen der Venen vorhergegangen sind, dass die Krankheit mehr von der Mitte des Gliedes, als von seinem untern Theile ausgeht etc. — Mit Erysipelas gangraenosum, einer übrigens seltenen Krankheit, kann man auch desshalb die Symptome der Arterienthrombose nicht verwechseln, weil nicht bloss bei ersterer die Krankheit einen acut-febrilen Verlauf hat, sondern auch die Branderscheinungen viel oberflächlicher, viel unregelmässiger, viel ausgedehnter sind. Das plötzliche Auftreten der Schmerzen, des Erkaltens, der Betäubung eines Gliedes, das Aufsteigen der Ernährungsstörung

von den Fingern und Zehen nach oben, der schleichende Verlauf, der mehr mumificirende Charakter des Brandes sichern in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose.

§. 49. Prognose. Wir abstrahiren hier natürlich vollkommen von der langsam zu Stande kommenden Verödung der Arterien. Die schnell oder plötzlich auftretende Form aber, welche den Hauptgegenstand dieser Beschreibung bildet, ist nach allem Gesagten eine sehr schmerzhafte und sehr gefährliche Krankheit, jedoch geht bereits aus den mitgetheilten statistischen Angaben über den Verlauf hervor, dass man die Prognose auch nicht allzu ungünstig und namentlich nicht als absolut lethal zu stellen hat. Wir haben oben gesehen, dass in $^1/_6$ der Fälle ungefähr die Heilung eintritt. Je schneller verlaufend, je schmerzhafter die Krankheit, je älter und heruntergekommener der Kranke, desto schlimmer ist die Prognose. Zieht sich im Gegentheil die Krankheit mehr in die Länge, dehnt sich der Brand nur langsam aus, lassen die Schmerzen nach, bildet sich Elimination des Abgestorbenen allmählich aus, so kann man einen günstigen Ausgang hoffen. Wir haben auch gesehen, dass in mehreren Fällen Heilung nach Amputation erfolgt ist, und wir müssen auch hier uns gegen die verbreitete Ansicht erheben, dass die Amputation noch eine Gefahr mehr bringe und die Prognose schlimmer mache. Die geringe Blutung, die Verstopfung der grossen Gefässe machen im Allgemeinen die Operation unter diesen Umständen weniger gefährlich, als bei Integrität des Kreislaufs; freilich setzt sie dem Brand oft keine Schranken, aber vergessen wir nicht, dass unter unseren Beobachtungen 3 durch Amputation Geheilte sich befinden; mit einem Worte, die Krankheit ist eine höchst gefährliche, in der grossen Mehrzahl der Fälle tödtliche, aber dennoch einige Aussicht auf Heilung darbietende.

§. 50. Therapie. Sehr viele Mittel und Behandlungsmethoden sind gegen die Krankheit empfohlen worden. Man begreift die so häufige Erfolglosigkeit, da es kein Mittel gibt, welches die Arterienverschliessung zu heben im Stande wäre, und der durch dieselbe entstehende Brand von so bedeutenden Circulationsstörungen begleitet ist, dass ein Collateralkreislauf nur sehr schwer zu Stande kommt. Die Behandlung ist daher eine rein palliative, man müsste denn die Amputation, welche allerdings so manche Erfolge zählt, als eine Radicalcur ansehen wollen. Wir werden im Folgenden die wichtigsten vorgeschlagenen Mittel kritisch beleuchten, woraus sich dann die dem Arzt zu Gebote stehenden Hülfsquellen natürlich ergeben werden.

Die antiphlogistische Methode ist von manchen Seiten her gerühmt worden, besonders von den gewichtigen Autoritäten, welche in dem spontanen Brande der Greise nichts als eine Arteritis sehen. Mehrfach wiederholte Aderlässe und Blutegel sind in einer Reihe der analysirten Krankengeschichten in Anwendung gebracht worden, jedoch in keiner tritt ihr Nutzen deutlich und bestimmt hervor.

Das Mittel, welches noch die meisten Stimmen vereinigt, in manchen Fällen Erleichterung verschafft hat und mir am allermeisten indicirt erscheint, ist das bereits von Pott gegen diese Krankheit empfohlene Opium, und zwar in ziemlich starken Dosen. Man kann mit 3 Mal täglich $^1/_2$ Gran Opium oder $^1/_{12}$—$^1/_9$ Gran Morphium anfangen und allmählich bis auf 6—8 Gran Opium oder 1, selbst 1 $^1/_2$ und 2 Gran Morphium in 24 Stunden steigen. — Die Opiumpräparate können natürlich in sehr verschiedener Form angewendet werden, als Extract, als Tinctur, in Substanz, als eines der Opiumalkaloide, Codein, Morphium etc.; innerlich, endermatisch oder

in kleinen Klystieren, auch Morphium in Suppositorien von Cacaobutter Da die Krankheit sich mitunter sehr in die Länge zieht, und meist sehr schmerzhaft ist, bedarf man natürlich einer sehr grossen Abwechslung der Opiumpräparate, welche durch andere Narcotica nur höchst unvollkommen zu ersetzen sind. Contraindicirt sind die grösseren Dosen des Opiums, wenn die Verdauung sehr darnieder liegt, der Appetit namentlich fehlt und die schmerzlindernde Wirkung nur gering ist. Ich habe in der That mehrere Fälle gesehen und von anderen gelesen, in welchen das Opium, selbst in grossen Gaben, eine kaum merkliche Erleichterung verschaffte.

Die Amara und Tonica haben wohl kaum in Bezug auf Aufrechthaltung der Kräfte eine entschiedene Wirkung in dieser Krankheit; dennoch aber sind sie nützlich bei sehr darnieder liegender Verdauung und namentlich bei dem Widerwillen gegen Nahrung, welcher bei manchen Kranken das Sinken der Kräfte sehr beschleunigt. Wir haben in diesen Fällen besonders die Quassia oder den Hopfen in Abkochung als Getränk und das Chinaextract in der Dosis von 1 — 2 Drachmen täglich in einer Mixtur von 6 Unzen Flüssigkeit angewendet. Von Reizmitteln, wie Aether, Ammoniumpräparate, Arnica, Campher, Serpentaria, haben wir auch in den Beobachtungen, in welchen der typhoide Depressionszustand sehr ausgesprochen war, keinen Nutzen gesehen. Das Chinin ist besonders in den Fällen empfohlen worden, in welchen eine Pseudointermittens in den Fieberanfällen bestand. Bei seinem sehr problematischen Nutzen ziehen wir ihm die andern Chinapräparate vor. Opiumpräparate, Amara und China bilden also die hauptsächlichsten Hülfsquellen des Arztes in dieser Krankheit.

Auch mannichfache örtliche Mittel sind vorgeschlagen worden. Wir wollen sie kurz analysiren. Den Antiphlogisticis entsprechend hat man vielfach die Emollientia angewendet: Cataplasmen von Leinmehl oder in eine Leinsamenabkochung getauchte Fomentationen etc. Es ist jedoch hier zu bemerken, dass die meisten dieser Kranken die Hitze schlecht vertragen, diese Mittel also nur lauwarm angewendet werden müssen. Im Anfang, wenn nach der schnell eingetretenen Erkältung des Gliedes die Temperatur sich wieder hergestellt hat, lindern oft kalte Umschläge momentan die Schmerzen, jedoch dürfen sie nicht zu anhaltend gebraucht werden. Da besonders die Schmerzen den Kranken sehr lästig sind, kann man die Umschläge mit narcotischen Substanzen machen, also entweder den Umschlägen von Leinsamenmehl gleiche Theile fein gestossenen Bilsenkrauts zusetzen, oder die Fomentationen mit einer Abkochung von Mohnköpfen machen.

Besonders die Branderscheinungen ins Auge fassend, haben viele Aerzte Reizmittel und Tonica auch örtlich empfohlen. Hieher gehören aromatische Umschläge, Fomentationen mit Campherspiritus, allein oder mit einer Chinaabkochung gemischt, Aufstreuen von Pulver der Chinarinde, allein oder mit Campher gemischt, auf die brandigen Theile. Wir legen jedoch auf diese Mittel in dieser Krankheit wenig Werth. Wenn wir in einzelnen Beobachtungen die Kälte, die erweichenden Mittel, die narcotischen Ueberschläge, wenigstens palliativ nützlich gefunden haben, so sahen wir bis jetzt das Gleiche durchaus nicht von der excitirenden Methode bestätigt. Wichtiger und in ihrer Art nützlich sind bei eingetretenem feuchten Brande die desinficirenden Mittel, da sie den, dem Kranken und seiner Umgebung so lästigen Gestank der Brandjauche vermindern. Hieher gehört das Bestreuen mit Kohlenpulver, das Zusetzen von Chlorkalk oder der Labaraque'schen Lösung zu den Umschlagsflüssigkeiten. Besonders gern wende ich in solchen Umständen das Creosot in der Dosis von 1—2 Scrupel auf 1 Pfund Flüssigkeit an. Die Lage der afficirten Theile ist keines-

wegs gleichgültig, besonders bei Brand der unteren Extremitäten. Ich habe in einem Fall eine nicht unbedeutende Erleichterung dadurch eintreten sehen, dass der Fuss höher gelagert wurde, als das Bein und der Schenkel. Man kann hier das Glied auf eine nach dem Stamme zu geneigte Fläche legen oder auch auf die für Beinbrüche gebräuchliche modificirte Sautersche Schwebemaschine.

§. 51. In verschiedener Art sind auch chirurgische Eingriffe versucht den. Von mehreren Seiten empfohlen, aber kaum nützlich sind die tiefen Einschnitte in die brandigen Theile. Wichtiger ist die Amputation. Von 14 Fällen unserer Beobachtungen, in denen die Amputation gemacht worden ist, sind 3 genesen, und zwar waren alle 3 Amputationen des Beines. Die geringe Blutung und die Obliteration vieler Gefässe macht, dass die Amputation, selbst des Beines, hier weniger gefährlich ist, als bei vollkommener Integrität des Kreislaufes. — In 8 Fällen trat der Tod ein; einmal am Tage der Amputation und dreimal zwischen dem 3ten und 5ten Tage nach derselben. In den 4 anderen Fällen kam der tödtliche Ausgang erst nach mehreren Wochen, und zwar durch Fortschreiten des Brandes, oder dadurch, dass der Brand auch in einer anderen Extremität auftrat. In 3 Fällen waren die Krankengeschichten nicht vollständig und konnten diese daher keinen genügenden Aufschluss liefern. Zu bemerken ist, dass gerade von denen, in welchen der Brand am gleichen Gliede nach der Amputation sich fort entwickelte, zwei den Fuss betrafen. Auch unter den unvollständigen Beobachtungen ist eine, in welcher die grosse Zehe amputirt worden war, und der Brand sich fortentwickelte. Man kann also aus dem Gesagten schliessen, dass die Amputation allerdings einige günstige Chançen darbietet, dass sie jedoch hoch und an einer, von dem brandig afficirten Theile entfernten Stelle gemacht werden muss, dass sie aber contraindicirt ist, wenn der Brand mehr als eine Extremität ergreift. Jedoch sei man auch hier nicht zu bestimmt in dem Aufstellen der Contraindicationen. Ein sehr glaubwürdiger Arzt im Waadtland hat mir kürzlich erzählt, dass er vor mehreren Jahren im Wallis einem jungen Menschen, welcher an Gangrän beider Beine litt, beide Schenkel amputirt habe und zwar nur die Knochen zu durchsägen gehabt, da bereits eine tiefe Abgrenzung die Weichtheile getrennt hatte. Er verlor den sehr armen, überdies noch mit Cretinismus behafteten Kranken bald ganz aus dem Gesicht und glaubte, dass er längst gestorben sei, als er zufällig einmal erfuhr, dass derselbe genesen, noch lebe und sich wohl befinde.

Ein letzter Punkt bleibt bei der Behandlung noch zu erörtern, nämlich die Diät der Kranken. Von der irrigen Ansicht der entzündlichen Natur der Krankheit ausgehend, haben mehrere Aerzte eine nur sparsame Kost vorgeschlagen; indessen die besseren Praktiker kommen darin überein, dass die Diät des Kranken so nahrhaft und kräftig sein müsse, als es der Zustand seines Appetites und seiner Verdauungsorgane erlaubt.

VI. Neurosen der Arterien.

§. 52. Diese Krankheiten sind im Allgemeinen so wenig bekannt, dass wir hier nur von einer einzigen unter denselben zu sprechen haben, nämlich von dem sogenannten nervösen Klopfen der Aorta, welches auch unter dem Namen der Pulsatio epigastrica bekannt ist. Die Kranken sind von einem lästigen Gefühle des Klopfens in der Magengegend geplagt, welches besonders zeitweise mit ziemlicher Intensität auftritt, und namentlich mit der Verdauung nicht selten im Zusammenhang steht. Ich habe besonders dieses Klopfen bei Dyspeptischen beobachtet. Es tritt bald bei vollem, bald

bei leerem Magen auf, und mitunter wird es durch Gasanhäufung im Magen vermehrt. Ausser der für die Kranken unangenehmen Empfindung ist auch hier objectiv das verstärkte Klopfen der Aorta abdominalis hinter der Magengegend bis zum Nabel fühlbar; jedoch kann man sich überzeugen, dass die Arterie nicht wesentlich an Kaliber zugenommen hat, dass auch sonst kein abnormes Gefässgeräusch in dieser Gegend existirt, dass überhaupt die Zeichen eines Aneurysma's fehlen. Neben den Symptomen der Dyspepsie beobachtet man auch bei solchen Kranken nicht selten die der Hysterie, der Hypochondrie, mitunter auch der Chlorose und Anämie.

Im Allgemeinen ist dieses Uebel sehr hartnäckig und kann während vieler Jahre allen Mitteln Trotz bieten, verschwindet jedoch mitunter allmählich von selbst; auch gewöhnen sich die Kranken daran und ertragen gern das sonst lästige Symptom, sobald sie wissen, dass es keine gefährliche Bedeutung hat.

In Bezug auf die Behandlung muss ich mich vor Allem gegen die von Laennec vorgeschlagenen Blutenziehungen erklären. Ich habe mehrmals nach Heilung der Dyspepsie besonders durch Alkalien, Natron bicarbonicum, durch Bismuth, Amara und den Gebrauch lauwarmer einfacher oder Kochsalzbäder das Uebel heilen sehen. Von den eigentlichen Antispasmodicis, der Valeriana, der Asa foetida, dem Campher, habe ich keine günstige Wirkung beobachtet. Den hier ebenfalls gerühmten Moschus habe ich nicht versucht. Bei Chlorotisch-Hysterischen sind besonders die Eisenpräparate, die der Chinarinde und eine analeptische, kräftige Kost zu empfehlen. Ueberhaupt ist das diätetische Verhalten aller dieser Kranken mmer mit grosser Sorgfalt zu reguliren.

ZWEITER ABSCHNITT.

KRANKHEITEN DER VENEN.

Von Professor H. LEBERT in Zürich.

Literatur.

Venenentzündung und Thrombose.

Hunter, Medical Commentar. Vol. III. p. 1. Transact. of the society for the improvement of med. and chir. Knowledge T. I. p. 18. — Abernethy, Surgic. obs. on the occasional ill consequence of Venaesection. Lond. 1825 und in Surgical Works new ed. T. II. p. 135. — Sasse, De vasorum sanguiferorum inflammatione. Halae 1797. — Paletta, Exercit. pathol. I. p. 20. — A. Walter, De venarum inflammatione. Dorpat 1820. — Wilson, in Med. Chir. Transact. T. V. p. 3. 65. — Schwilgué, Faits pour servir à l'histoire deinflammations veineuses et artérielles. Bibl. méd. 1807. T. XVI. p. 190. — Breschet, De l'inflammation des veines. Journ. compl. du dict. des sc. med. 1818—1819 et dans la traduction de l'ouvrage de Hodgson. — Puchelt, Das Venensystem in sein. krankh. Verhältn. dargest. Leipz. 1818, 2. Ausg. 1843—44. — Ribes, Exposé succinct des recherches faies sur la phlébite. Révue médicale. 1825. T. III et dans ses mémoires T. I. p. 36. — Bouillaud, Recherches cliniques pour servir à l'histoire de la phlébite. Revue médicale. T. II. p. 80. — Dance, De la phlébite utérine et de la phlébite en général. Arch. gén. de Méd. 1828—1829. T. XVIII et XIX. — Arnott, on the secondary effects of inflammation of veins. Med.-Chir. Transact. of London 1829. T. XV. p. 46. — B. Travers, in seinen u. A. Coopers Abhandl. u. Versuchen. Weimar 1822. — Velpeau, de la phlebite et de l'erysipèle phlegmoneux. Paris 1829. — Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. — Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain. Livr. IX. XI etc. et Art. Phlebite du Dict. de Med. et de Chir. pratique. — R. Lee, Med. Chir. Transactions. — Blandin. Journal hebdomadaire 1829. — Duplay. Quelques obs. tendant à éclairer l'histoire de la phlebite. Arch. gén. de Méd. 2me Serie. T. XI. p. 58. l'Expérience 1838. T. II. p. 49. — Stannius, Ueber die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme. Berlin 1839. — Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berlin 1834. — Baczinsky, Comment. de venae port. infl. Turici 1838. — Th. Helm, Oesterr. Jahrb. Bd. XXIII. — Schuh, Oesterr. Jahrb. Bd. XXV. — Teissier, Critique des doctrines de la phlebite. Expérience 1839. De la diathèse purulente ibid. T. II. et VIII. De l'oblitération des veines enflammées aux limites des foyers de la phlegmasie. Gaz. méd. 1842. p. 809. — Tonnelé Memoire sur les maladies des sinus veineux de la dure mère. Journ. hebd. 1829. T. V. — Fauconneau-Dufresne, De l'inflammation du système veineux abdominal. Gaz. méd. 1839. — Lambron, De l'infl.

des veines du foie. Arch. gén. de méd. 1842. 3me Série T. XIV. p. 127. — Raciborsky, Histoire des découvertes rélatives au système veineux. Mém. de l'Acad. Roy. de Méd. T. IX. p. 447. 1841. — Hasse, Pathol. Anat. — Lebert, Physiologie pathologique 1845. T. I. — Meinel, Archiv für physiol. Heilkunde T. VII. p. 113 u. 321. — Crisp, Krankheiten der Blutgefässe a. d. Engl. Berlin 1849. — Sédillot, De la pyoémie. Paris 1849. — Raige Delorme, Diction. de Méd. T. XXX. 1846. — Leudet, De l'Inflammation de la veine-porte. Arch. gén. de méd. 1852. — H. Meckel, Ueber Entzündung der Nabelvenen. Annalen der Charité 1854.

Hämorrhoiden.

Hippocrates, Aphor. Sect. III. aph. 30. Sect. VI. aph. 11. 12. 21. De vict. rat. in acut. morb.; Coac. praenot.; de humoribus; de haemorrhoidibus. — Celsus, Lib. VI. Sect. XVIII. §. 9 et Lib. VII. Sect. XXXI. §. 3. — Galenus, De venae sectione etc. — Aetius, Tetr. IV. Serm. II, Cap. 5. — Oribasius, Synops. IX. Cap. 18, 42. — Paulus Aegineta, De re medica. Lib. III. Cap. 59. — Actuarius, de method. med. Lib. I. Cap. 20. — Frommann, De haemorrhoidibus Norimb. 1677. — Stahl, Dissertationes variae (1698. 1704) vereinigt in seiner Abhandlung von der guldenen Ader. Leipzig 1729. — Hoffmann (Frid.), De salubritate fluxus haemorrhoid. Halae 1708; De immoderato haemorrhoid. fluxu. Halle 1730; Consult. Cent. II. Nr. 25 etc. — Peschel, Epistola de haem. laude circumcidenda. Leipzig 1713. — Alberti, Tractatus de haemorrhoidibus etc. Halae 1722 und zahlreiche Abhandlungen üb. Hämorrhoiden in den Jahren 1717—1727. — Richter, (A. G.) Censura nimiae laudis haemorrhoidum. Goetting. 1744. — Schaarschmidt, Nachricht der mit der Bewegung auf die güldene Ader verbundenen Krankheiten. Berlin 1756. — De Haen, Theses pathologicae de haemorrhoidibus. Viennae 1759. — Triller, de haem. fluxu. Viteb. 1764. — Ludwig, De venaesectione in haem. Adv. med. pract. Vol. II. part. 3. — Rosen, De laude haemor. restringenda. Lond. 1771. — Stoll, Ratio medendi. Vol. IV. p. 478. — Trnka de Krzowitz, Historia haemorrhoidum etc. Oper. post. Vien. 1794. — Récamier, Essai sur les hémorrhoides, Thèses de Paris 1800. — Earle, Observations on haemorrhoidal excrescences. Lond. 1807. — Montègre, Diction. des sciences médicales T. XX. Art. Hémorrhoides et sépar. Paris 1818. — De Laroque, Dissertation sur les hémorrhoides. Paris 1810. Traité des hémorrhoides. Paris 1812. — Copeland, Obs. on the principal diseases of the rectum and anus etc. Lond. 1810. ibid. 1814. — Cooper (A.), Lectures by Tyrrell T. II. p. 335. — Howship, Observations on diseases of the anus. Lond. 1820. — Jobert, Dissertation sur les hémorrhoides Thèse de Paris 1828. Maladies du Canal intestinal T. I. p. 121. — Saucerotte, Nouveau traité des hémorrhoides. Paris 1830. — Mayo, Obs. on the diseases of the anus and rectum. Lond. 1832. — Lepelletier, Des hémorrhoides et de la chute du rectum. Paris 1834. — Burne, Cyclopedia of practical med. Art. Haemorrhoids T. IV. Lond. 1835. — Bégin, Dict. de méd. et de chir. pratique T. IX. — Brodie, Lectures on haemorrhoids. Lond. med. Gaz. March 1835. — Monneret et Fleury, Compendium T. IV. 1841. — Raige Delorme et Bérard, Dictionnaire de Médecine. T. XV. Art. Hémorrhoides.

§. 1. Bevor wir die einzelnen Krankheiten der Venen beschreiben, wollen wir einen Blick auf die historische Entwickelung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand werfen.

Die Krankheiten der Venen sind erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ein Gegenstand der Forschung geworden; die älteren Aerzte haben freilich schon bemerkt, dass nach Verletzungen und Operationen sich Abscesse in verschiedenen Organen bildeten. Auch klinisch hatte man die dem Wechselfieber ähnlichen Anfälle solcher Zustände erkannt, daraus aber den falschen Schluss gezogen, dass diese Patienten am perniciösen Wechselfieber zu Grunde giengen; ein Irrthum, welchen ich noch in den letzten Jahren habe begehen sehen.

Hunter hat das unleugbare Verdienst, zuerst das eine Element dieser Zustände erkannt zu haben, nämlich die eiterige Entzündung der Venen. Er hatte bemerkt, dass Pferde in Folge von Aderlass mit Abscessen in vielen Organen zu Grunde gingen, und die Ursache hievon in der Entzündung der Vena jugularis gefunden, so wie auch die mitunter verderbliche Folge des Aderlasses bei Menschen in ihrem Causalzusammenhange mit der Entzündung der Armvenen von ihm richtig gedeutet worden war. Wir halten diese Entdeckung für eine der wichtigsten der neueren Pathologie.

In der gegen Ende des vorigen Jahrhunderts bekannt gemachten Arbeit über Entzündung der Gefässe von Sasse finden sich nicht bloss zahlreiche Experimente an Thieren, sondern auch sehr gute Beobachtungen, welche ihm von dem älteren Meckel mitgetheilt worden waren und die Phlebitis der Nabel- und Lebervenen bei Neugeborenen, so wie die der Wöchnerinnen zum Gegenstand hatten. Wir finden in diesen Beobachtungen sowohl eine gute Beschreibung der entzündeten Venenwände, als auch der consecutiven Visceralabscesse. Bereits zehn Jahre früher hatte auch Paletta die Phlebitis in Folge von Wochenbett beschrieben, und die metastatischen Abscesse durch die Fortleitung des Eiters durch das Blut zu erklären gesucht. Von Bichat rührt gegen den Anfang dieses Jahrhunderts die erste genaue Beschreibung einer Entzündung der Pfortader her, welche er in einer Leiche gefunden hatte.

Clarke und Wilson lieferten neben genauen anatomischen Beschreibungen die Constatirung des typhoiden Zustandes bei diesen Krankheiten. Travers hat besonders die Phlebitis nach Amputationen beschrieben, so wie auch die in Folge der Unterbindung varicöser Venen. Das Werk von Hodgson mit den Anmerkungen von Breschet gibt einen guten Ueberblick unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand. Das etwa zwei Jahre später erschienene Werk von Puchelt gibt besonders über viele Punkte reiche historische Materialien, ist aber weniger reich an eigenen Beobachtungen. In den Arbeiten von Ribes finden wir genaue Beschreibungen, aber auch grosse Uebertreibungen wie z. B. den Satz, dass Erisypelas nichts als Phlebitis sei. Auch die Arbeiten von Velpeau sind ungenügend, und beschränken sich zum Theil darauf, eine eiterige Pleuritis als besonders verderblich für die Operirten zu beschreiben.

Nach den Arbeiten von Hunter scheinen uns die von Dance weitaus die wichtigsten für ihre Zeit. Ihm gebührt das Verdienst, zuerst die anatomischen Verhältnisse und den klinischen Verlauf der Venenentzündung, der metastatischen Abscesse, des typhoiden Zustandes u. s. w. richtig erkannt zu haben; seine Discussionen über die hierbei stattfindenden pathogenetischen Möglichkeiten sind so scharf und so allseitig, dass bereits in denselben die meisten der später aufgestellten Ansichten geahnt worden sind. Blandin hat Dance manche seiner Entdeckungen streitig machen wollen; indessen neben seinem unleugbaren Verdienst, diesen Gegenstand mit grosser Gründlichkeit behandelt zu haben, hat er doch in seinen ersten Arbeiten den bereits von Morgagni begangenen Fehler wiederholt, dass die metastatischen Abscesse vereiterte acute Tuberkeln seien.

Die oft citirten Arbeiten von Maréchal zeichnen sich besonders durch gute Detailsbeschreibungen aus.

§. 2. In eine neue Phase treten unsere Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen Phlebitis und Pyämie durch die experimentellen Versuche von Gaspard (1822), sowie von Trousseau und Dupuy. Auf diesem Wege wurde später durch Darcet noch das geleistet, dass er die Einwirkung der den Kreislauf mechanisch störenden Partikeln näher zeigte, während seine Vorgänger Eiter und putride Stoffe in's Blut injicirt hatten. Die bereits von den älteren

Aerzten ausgesprochene Ansicht einer primitiven Pyämie, einer eigenthümlichen Anlage des Blutes zu vielfacher Eiterbildung, von welcher die Phlebitis die Folge und nicht die Ursache sein sollte, ist im Anfange der vierziger Jahre wieder mit wahrem Talent von Teissier und Rokitansky vertheidigt worden, und ist in derselben freilich mit bedeutender Beschränkung, wie wir später sehen werden, etwas Wahres.

Im Jahre 1845 habe ich in meiner Physiologie pathologique eine ausführliche Arbeit über Phlebitis und Pyaemie bekannt gemacht, in welcher ich zu zeigen versuchte, dass die Entzündung der Venen ganz die gleichen anatomischen Charaktere darbiete, wie die Entzündung in anderen Organen, und dass besonders in frischen Fällen die Gefässe in reichen Netzen die äussere Haut umspinnen und von da sich nach innen fortsetzen, jedoch nicht die innerste Haut erreichen. Auch das, die innerste Haut durchbrechende Exsudat mit seinen Eiterzellen und Pseudomembramen habe ich damals genau beschrieben. Durch eine Reihe von Versuchen habe ich mich bemüht, die Einwirkung der verschiedenen Elemente des Eiters bei Injectionen in das Blut in ihren Wirkungen zu prüfen, und so erkannt, dass wenn auch die Eiterzellen und der sie reichlich enthaltende Eiter am gefährlichsten sind, dennoch auch filtrirtes Eiterserum dem Organismus sehr gefährlich werden könne. Sédillot hat diess leugnen wollen; es finden sich aber in seinen eigenen Experimenten unzweifelhafte Beweise für diese Thatsache, wovon später. Die im Jahr 1846 bekannt gemachte Arbeit von Castelnau und Ducrest über die vielfachen Abscesse bei Pyämie gibt eine Reihe sehr interessanter Experimente, welche beweisen, dass nach mehrfachen Eiterinjectionen bei den gleichen Thieren sich in den verschiedenen Theilen des Körpers Eiterheerde bilden. Indessen werden wir später entwickeln, dass uns dies nicht so constant gelungen ist, wie den obengenannten Beobachtern. Die im Jahr 1848 bekannt gemachten Versuche von Meinel über Reizung der Venen auf experimentellem Wege setzten allerdings ausser Zweifel, dass die innerste Haut der Venen sich nicht entzünde; indessen ist es nicht richtig, wenn dieser Autor behauptet, dass kein Exsudat im Lumen des Gefässrohres vorkomme. Die im Jahr 1849 bekannt gemachte grosse und ausführliche Arbeit von Sédillot über Pyämie ist unstreitig die an Experimenten und klinischen Beobachtungen reichhaltigste. Die früher von diesem Autor vertheidigte Ansicht, dass eine Erosion und Ulceration der Venen von einem Eiterheerde aus dem Eiter den Eintritt in's Blut eröffne, ist hier sehr modificirt. Wir bedauern aber, die mechanische Theorie der Entstehung der multiplen Eiterheerde durch Stockung der Eiterkörperchen in einer gewiss nicht mehr zeitgemässen Form wieder zu finden. Dass solche Stockungen von Einfluss sein können, will ich nicht leugnen; nur können sie nicht von den einzelnen Eiterzellen allein herrühren, welche ja den leicht circulirenden weissen Blutzellen so ähnlich sind. Die Pfröpfe, welche unter solchen Umständen verstopfen können, müssen offenbar complexerer Natur sein und neben oder ohne Eiterkörperchen fibrinöse Gerinnsel enthalten. Sehr werthvolle und beachtenswerthe Materialien enthält dieses Werk über Heilbarkeit, Heilung und Behandlung der Pyämie.

Die jetzt in Deutschland allgemeiner herrschende Ansicht, welcher ich mich auch zum Theil anschliesse, ist die, dass die eiterige Phlebitis allerdings der häufige, aber nicht der nothwendige Ausgangspunkt der Pyämie sei, und dass die mechanische Verstopfungstheorie auch nur eine der Möglichkeiten des Grundes pyämischer Ablagerungen bilde. Was nun die übrigen Krankheiten der Venen betrifft, so bemerken wir nur in historischer Hinsicht, dass man früher allgemein eine adhäsive Phlebitis neben der eiterigen annahm, eine Ansicht, die noch in vielen Schulen herrscht. In neuerer Zeit wird die Meinung immer geltender, dass die sogenannte adhäsive

Phlebitis in der Mehrzahl der Fälle in einer primitiven Blutgerinnung in der Vene, deren Ursachen örtlich oder allgemein sein können, ihren Grund habe, und dass die Hyperämie und selbst die mitunter entstehende plastische Entzündung der äusseren Oberfläche der Venen Folge und nicht Ursache der Verstopfung sei. Der von Cruveilhier aufgestellte Satz, dass eine der ersten Wirkungen der Phlebitis die Blutgerinnung in dem entsprechenden Gefässe sei, wird heute nur noch von Wenigen angenommen. Um die Lehre der Venenthrombose hat sich auch Virchow grosses Verdienst erworben. Auf speziellerem Gebiet ist dieser Gegenstand von den Geburtshelfern discutirt worden, von welchen die einen bei der Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen eine Phlebitis, die anderen in derselben nur eine Blutcoagulation sehen. Wir werden später sehen, dass unter dem Namen Phlegmasia alba dolens sehr verschiedene Krankheitszustände bezeichnet worden sind.

§. 3. Was die Erweiterung grösserer Venenstämme betrifft, so werden wir dieselbe in den nachfolgenden Seiten im Allgemeinen nur kurz berühren, aber über Hämorrhoiden in nähere Details eingehen. Als eine der besten Arbeiten über dieselben sehen wir die von Hasse in seiner pathologischen Anatomie gegebene Schilderung an. Was endlich die Neubildungen in den Venen betrifft, so ist besonders der Krebs in dieser Beziehung interessant geworden, und in den Arbeiten von Stannius und Hasse finden sich über denselben sehr gute Bemerkungen. Ganz besonders vollständig und gründlich über diesen Gegenstand sind die Arbeiten von Broca über die Entstehung des Krebses in den Venen, und besonders das Eindringen in dieselben, Beobachtungen, die in seiner schönen von der Pariser Academie gekrönten Preisschrift bekannt gemacht worden sind.

Nach diesen kurzen historischen Bemerkungen gehen wir zu der kurzen Beschreibung der Venenkrankheiten über, und da der Zweck dieses Werkes ein besonders klinisch-praktischer ist, werden wir hauptsächlich die Entzündung der Venen im Allgemeinen in den verschiedenen Körpertheilen und mit ihren mannichfachen Folgezuständen beschreiben, den gegenwärtigen Zustand der Therapie dieser Krankheiten darstellen, und alsdann noch die Venenthrombose der Wöchnerinnen und die Hämorrhoiden, besonders in ihrer klinischen Bedeutung, ausführlicher besprechen. Die übrigen Venenkrankheiten werden wir nur kurz berühren, da sie zum Theil der pathologischen Anatomie, zum Theil aber auch anderen Gebieten der speziellen Therapie und Pathologie näher angehören.

Erstes Kapitel.

Venenentzündung mit ihren Folgen.

§. 4. Wir haben uns bereits oben darüber ausgesprochen, dass wir die sogenannte adhäsive Phlebitis als primitiv einer einfachen Thrombose zugehörend, von der eitrigen Phlebitis trennen. Nur letztere werden wir in den folgenden Seiten erörtern. Sehr unvollständig aber würde diese Schilderung ausfallen, wenn wir die traumatische und spontane Phlebitis von einander trennen wollten. Im Allgemeinen halten wir die schroffe Trennung zwischen Medicin und Chirurgie für ebenso unausführbar, als schädlich für den Fortschritt der Wissenschaft, und unmöglich wäre es auch, die Phlebitis richtig aufzufassen, wenn man nicht von derselben ein Gesammtbild gibt. Ist es doch für den selbst exclusiv inneren Arzt nothwendig, die Aderlassphlebitis, die Metrophlebitis der Wöchnerinnen, die Phlebitis der Hirnsinus und der Jugularis in Folge von Caries des Felsenbeins genau zu kennen.

Wir sind auch hier unserm Grundsatze treu geblieben, nach der Analyse von Krankengeschichten die allgemeine Beschreibung zu geben, da nur auf diese Art Willkür und Ungenauigkeit vermieden werden können. Wir werden aber nur da Statistisches anführen, wo es von wirklichem Nutzen ist, und sonst unsere Beschreibung mehr in allgemeiner Form fassen. Ich habe im Ganzen 45 Beobachtungen zu meinen Analysen benutzt, von denen mehr als 2 Drittel von mir selbst gesammelt und genau beobachtet worden sind. Zwei hiervon beziehen sich auf vergleichende Pathologie, die übrigen sind denjenigen Bänden der Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft entnommen, welche in die Zeit fallen, in der ich an ihren Arbeiten einen sehr thätigen Antheil genommen und einen grosen Theil der beschriebenen Stücke gesehen und untersucht habe. Wiewohl bereits in einem früheren Band dieses Werkes von der Pyaemie, bei Gelegenheit der Blutkrankheiten die Rede war, so werde ich auch diejenigen Puncte derselben erörtern müssen, welche sich direct auf die Folgen der Phlebitis beziehen, und werde ich hier in Kurzem das Resultat neuer Experimente über diesen Gegenstand analysiren.

§. 5. Pathologische Anatomie. Vor Allem wichtig ist es hier über den Sitz der Krankheit einige Bemerkungen zu machen.

Von den 45 analysirten Fällen müssen wir zuerst 5 erwähnen, in denen bei der allgemeinen Pyämie in Folge oberflächlicher Eiterung die entzündete Vene nicht aufgefunden werden konnte, also nur der Analogie nach angenommen werden musste, wo dies aber um so erlaubter war, als in andern sonst durchaus ähnlichen Fällen die entzündete Vene aufgefunden werden konnte. Letzteres ist nicht immer leicht, da es unmöglich ist, alle Venen einer Gegend, von denen muthmasslich die eine der Sitz eitriger Entzündung ist, genau zu zergliedern, und ist in solchen Fällen, in Zusammenhang mit der sonstigen Beobachtung, von den beiden Hypothesen einer muthmasslichen Phlebitis oder einer spontanen Pyämie die erstere die wahrscheinlichere. In den genannten 5 Fällen bestand einmal ein frisches Panaritium mit Eiterung des Gelenks und Necrose der ersten Phalanx, einmal ein Abscess im Psoas, einmal eine Eiteransammlung in der rechten Fossa iliaca, einmal eine frische Eiterung der Halsdrüsen, und in dem 5ten Falle ein Anthrax auf der Schulter. Bald nach diesem Letzterem kam im Züricher Hospital ein andrer ganz ähnlicher Fall vor, in welchem ein Anthrax am Kniee Ausgangspunkt von Pyämie geworden war, wo aber eine Venenentzündung, welche sich bis in die Cruralis fortsetzte, deutlich nachgewiesen werden konnte. Ueberhaupt findet man bei gehörig sorgfältiger Zergliederung oft da die Phlebitis als Ausgangspunct der Pyämie, wo man sie im Anfang vergeblich gesucht hatte; indessen bemerke ich hier gleich, dass ich auch die spontane Pyämie ohne alle Phlebitis habe entstehen sehen.

Gehen wir nun auf die 40 Fälle von bestimmt nachgewiesener Venenentzündung über, so stossen wir zuerst auf 8 von Phlebitis brachialis, und zwar ein einziges Mal in Folge von Amputation, und 7 Mal in Folge von Aderlass. Alle 7 rühren aus meiner Pariser Erfahrung her und ist mir in Zürich, trotz der Häufigkeit der Pyämie und der Phlebitis noch kein Fall in Folge des Aderlasses bekannt geworden. Ein neunter Fall begriff eine Phlebitis der Hand in Folge von Quetschung. Sodann kommen 7 Fälle von Phlebitis der unteren Extremitäten, einmal spontan, einmal in Folge von Anthrax am Knie, einmal in Folge des Wochenbetts mit gleichzeitigem Abscess in der Fossa iliaca, und einmal in Folge von Amputation. Ein 17. Fall betrifft eine Phlebittis der Iugularvene beim Pferde, in welcher ich

besonders gut die Vascularisation und die Structurveränderung der Venenhäute untersuchen konnte. Nun kommen 5 Fälle von Phlebitis der Pfortader. Von diesen war einer spontan, während zwei traumatischen Ursprungs, nach der Operation von Mastdarmfisteln aufgetreten waren. In einem 4ten Falle hatte sich in Folge von zahlreichen Gallensteinen eine eitrige Entzündung vieler Gallengänge, und von hier aus einzelner Zweige der Pfortader mit consecutiver Pyämie und Lungenabscessen entwickelt. In dem 5ten Falle endlich habe ich eine Phlebitis der Pfortader durch Injection von Quecksilber in die Mesenterialvenen bei einem Hunde hervorgerufen. In zwei Fällen entstand eine Phlebitis der Vena spermatica in Folge von Krankheiten der Urethra und des Blasenhalses beim Manne. 7 meiner Beobachtungen beziehen sich auf Phlebitis uterina in Folge von Wochenbett. Nicht weniger als 9 Fälle zeigten sich in den Hirnsinus, alle eitriger Natur, während ich die von Tonnelé beschriebene Entzündung der Sinus nur als Thrombose ansehen kann. Nicht weniger als 5mal war eine eitrige Otitis interna mit Caries des Felsenbeins der Ausgangspunct der Krankheit in den Sinus.

Im Allgemeinen beobachtet man daher die nicht direct traumatische Phlebitis besonders an der Pfortader, in den Uterusvenen nach Entbindung und in den Hirnsinus. Freilich sind sowohl das Puerperium, wie Caries des Felsenbeins dem Traumatismus ähnliche Zustände. In Folge von Verwundungen und Operationen tritt die Phlebitis in den mannichfachsten Theilen auf, von denen aber die nach Aderlass und Amputation an den Gliedmassen, nach Kopfverletzungen an den Sinus und Diploe-Venen, im Bereiche der Pfortader nach Operationen am Rectum, in den Venen der Genitalien nach Krankheiten derselben, so wie des uropoetischen Systems besondere Aufmerksamkeit verdienen.

§. 6. Wir machen hier gleich auf das interessante Factum aufmerksam, dass 14mal auf 45, also fast in einem Drittel der Fälle, pyämische Ablagerungen fehlten, und dennoch waren die Kranken mit allen Zeichen der Pyämie zu Grunde gegangen, und zwar kommen alle diese 14 Fälle auf diejenigen, in welchen die Phlebitis deutlich nachgewiesen war, während in denjenigen, wo dies nicht geschehen konnte, die Pyämie dennoch sehr ausgesprochen war. Das Fehlen der pyämischen Eiterheerde zeigte sich dreimal bei Phlebitis uterina, dreimal bei der der Sinus, zweimal bei Aderlassphlebitis, zweimal bei der Pfortaderphlebitis, zweimal bei Entzündung der Venen des Unterschenkels nach Amputation und endlich zweimal bei Phlebitis cruralis. — Diese Statistik zeigt, mit welcher Vorsicht man allgemeine Schlussfolgerungen mit Bezug auf diesen Gegenstand zu ziehen hat.

§. 7. Gehen wir nun zur Beschreibung der entzündeten Venen über, so haben wir zunächst ihre äussersten Wandungen näher zu betrachten, von welchen die eigentliche Entzündung ausgeht. Gewöhnlich, wenn die Kranken nicht erst in einer späteren Zeit zu Grunde gehen, in welcher eine allgemeine Erweichung der Venenwände die früheren Verhältnisse unkenntlich macht, finden wir feste, steife Wandungen, welche die entzündeten Venen den Arterien durchaus ähnlich machen. Steif, hart, beim Durchschnitt offen stehend, können so die Wände 3 — 4 Millimeter Dicke erreichen. Das Caliber dieser Venen ist gewöhnlich gleichmässig, jedoch kommt es oft vor, dass sie an mehreren Stellen Erweiterungen zeigen, in welchen sie durch Eiteransammlungen ausgedehnt sind. Die äussere Oberfläche der Venen ist von rosiger oder gelbröthlicher Färbung, in vorgerückten Stadien, bei mehr allgemeiner Erweichung schmutzig grau. Schon mit blossem Auge sieht man oft sehr deutliche Gefässarborisationen, in feinen, gleichmässigen

oder mehr inselförmig zerstreuten Netzen, welche dann vielfach mit den feinen, ebenfalls stark injicirten Netzen des die Venen umgebenden Zellgewebes anastomosiren. Auch dieses nimmt früh an dem Entzündungsprozesse Theil. Im Anfang findet man es eher ödematös geschwollen, mit röthlichem Serum imbibirt, gewöhnlich jedoch ist es schon in einem Zustand mehr allgemeiner Verhärtung und Verdickung, entweder grauröthlich, homogen, von callöser Beschaffenheit, oder bereits an vielen Stellen erweicht und mit Eiter infiltrirt. Diese Infiltration kann nun eine allgemeine sein, oder auch eine partielle, wo man alsdann eine ganze Reihe von Abscessen im Verlaufe der entzündeten Venen findet. Wir glauben, dass viele der Abscesse, welche man im Innern der Venen eröffnet zu haben glaubte, und wo alsdann die Heilung erfolgte, nur solche perivenöse Abscesse gewesen seien. Das in einem Falle gefundene Emphysem dieses Zellgewebes war Folge eines schnellen Zerfliessens.

Untersucht man nun die Structur der äusseren und mittleren Haut, so findet man dieselbe verdickt, verhärtet oder mehr oder weniger erweicht, stellenweise mit mehr serösem Saft oder mit Eiter infiltrirt, die histologischen Elemente aber sind zum Theil noch wohl erhalten, zum Theil in Fettmetamorphose begriffen und bei dem jauchigen Zerfliessen in einem Zustande von granulösem Detritus. Weniger deutlich lässt sich die Structur bei der Entzündung der Knochenvenen erkennen, bei welcher die umgebenden Knochenräume gewöhnlich eitrig infiltrirt sind. Verfolgt man in frischen Fällen, besonders bei grossen Venen der Extremitäten, die feinen Gefässchen der Oberfläche in die tieferen, mehr inneren Schichten, so sieht man partielle oder mehr ausgebreitete Gefässnetzchen noch in der äusseren Oberfläche der mittleren Haut, ja mitunter setzen sich einige Gefässreiser bis unmittelbar unter die Tunica intima fort. Ich habe diese Gefässe gewunden, von ungleichem Caliber, mit mannichfachen Ectasien, und nur selten unter $^1/_{50}$ Millimeter Breite gesehen, in ihrem Innern aber nur Blutplasma und keinen Eiter. In manchen Fällen, und besonders fand ich dies auch beim Pferde, sieht man mehrere Netze übereinander in den verschiedenen Lagen der sehr verdickten Venenhäute. Die Gefässinjectionen, die Zellgewebsverhärtung und die Eiterinfiltration der Venenoberfläche und Umgebung setzen sich nicht selten noch weithin centrifugal fort. Besonders habe ich diess deutlich an der Aderlass-Phlebitis beobachtet, in welcher der Ausgangspunkt der Entzündung genau bestimmt werden konnte und bei der ich bis zum Handrücken und den Fingern entzündete, selbst mit Eiter gefüllte Venen gefunden habe.

§. 8. Wenn man auch die innere Gefässhaut nie selbst entzündet gefunden hat, insofern als nie ein Gefäss in ihre Substanz hat verfolgt werden können, so erleidet sie doch auch bald mannichfache Veränderungen, welche beweisen, wie leicht alsdann ein Exsudat in das Innere des Venenrohrs gelangen kann. Von geringem Werth und nur mitunter existirend sind die Ecchymosen oder eine mehr allgemeine Imbibitionsröthe. Zuerst verliert die innere Haut gewöhnlich ihr glattes, glänzendes Ansehen, womit das von mir mehrfach beobachtete Factum zusammenhängt, dass ihr spindelförmiges Epithelium ganz oder zum grössten Theil verloren geht. Diese feine Membran wird nun bald in grösserer Ausdehnung durch das darunter liegende Exsudat emporgehoben, bald von demselben rissartig oder ulcerativ durchbrochen. Ebenso häufig aber auch findet man die Intima verdickt, erweicht, matt und uneben, mitunter auch in ihrer ganzen Dicke mit Eiter infiltrirt. In manchen Fällen adhärirt sie fest an den eingeschlossenen Blutpröpfen, Man findet übrigens bei einiger Aufmerksamkeit nicht selten alle diese Zustände nebeneinander in der gleichen entzündeten Vene.

Auf der innern Venenoberfläche zeigen sich gewöhnlich bei der puru-

lenten Phlebitis Eiter und pseudomembranöse Bildungen. Ich habe oft in diesem Eiter die schönsten kernhaltigen Eiterzellen gefunden, mitunter jedoch auch kernlose Pyoidzellen, ja selbst in schon älteren Fällen einen zerfliessenden, granulösen, fast zellenlosen Eiter. Die Pseudomembranen haben ihre gewöhnliche, fibrinöse, Eiterzellen einschliessende Structur. Wir haben bereits gesagt, dass in älterer, seit 3 oder 4 Wochen und länger bestehender Phlebitis jene Charaktere der grauschwarzen Erweichung und Einschmelzung der Häute Platz machten. Schon viel früher ist dies bei der Pfortader und den Venen des Uterus der Fall und auch bei der Entzündung der Sinus sind die angegebenen Details nie so deutlich wahrzunehmen. Auch ist hier die eiterige Innenfläche oft mit Blut gemischt. Bei vorgerückter Phlebitis finden sich auch mitunter grössere Ulcerationen auf der inneren Oberfläche. Die Klappen sind geröthet, aufgeschwollen, nicht selten zerstört, in manchen Fällen jedoch setzen sie der Ausbreitung der Entzündung eine Grenze.

§, 9. Von grosser Wichtigkeit ist die Pfropfbildung in der Phlebitis, wiewohl ihre schützende Bedeutung ausserordentlich übertrieben worden ist; ja es kann jede Pfropfbildung ganz fehlen, was ich im Ganzen dreimal beobachtet habe, und zwar zweimal an Aderlassphlebitis. Pfropfbildung findet bald oberhalb, bald unterhalb oder seitlich an der entzündeten Vene statt. Auch in Fällen, in denen sich bis in das rechte Herz Pfröpfe fortgesetzt haben, habe ich dennoch metastatische Abscesse in vielen Körpertheilen, selbst in den Lungen gefunden, so wie ich auch zweimal bei durchaus fehlenden Pfröpfen die Abwesenheit der pyämischen Eiterheerde constatirt habe. Man findet die Pfröpfe mitunter in grösserer Menge in der ganzen Umgebung der Phlebitis, ja auch bei Puerperalzuständen in entfernteren Körpervenen. Durch Continuität habe ich dieselben bis in die Hohladern fortgesetzt gefunden, und aus mehr allgemeinen Ursachen bis in die letzten Verzweigungen der Lungenarterien. Ihre Beschaffenheit ist sehr verschieden, weich, gallertartig, schwarz oder schmutzigroth, mit Eiter gemischt, von Eiter umgeben oder Eiter in ihrem Innern einschliessend, solid oder canalförmig, in ihrer Mitte erweicht, vollkommen oder unvollkommen an die Gefässwände adhärirend, mitunter durch Circulationsrinnen von denselben los gelöst. Pfröpfe wechseln nicht selten in den Venen mit Eiterheerden ab. In der Gegend der Klappen sind sie oft breiter, während sie an ihrem Ende spindelförmig oder fadenförmig auslaufen können. Fest mit den Venenwänden verwachsen, können sie zuletzt einen bandartigen Strang bilden oder auch kalkartige Concremente in ihrem Innern enthalten, — was jedoch sehr selten ist.

§. 10. Was nun bei der Phlebitis oberflächlicher, oder selbst auch der tiefer gelegenen Theile die Körperoberfläche betrifft, so sind auch hier mannichfache Veränderungen wahrzunehmen. In höchst seltenen Fällen ist, besonders in Folge von diffuser, phlegmonöser Entzündung, Sphacelus und Erysipelas gangraenosum beobachtet worden. Die icterische Hautfärbung, welche man nach der Häufigkeit der metastatischen Abscesse in der Leber oft vermuthen könnte, ist dennoch im Ganzen selten, und wird besonders bei der von der Pfortader ausgehenden, jedoch auch hier öfters nur in leichterem Grade beobachtet. Oedematöse Anschwellung im Bereiche der entzündeten oder verstopften Venen gehört zu den häufigen Erscheinungen. So sieht man bei der Phlebitis brachialis die obere Extremität bis zu den Fingern mit hartem, entzündlichem Oedem infiltrirt. Bei der Phlebitis der Becken- und Schenkelvenen existirt ebenfalls Oedem, jedoch mit mehr blasser, selbst kühler Haut. Bei der Phlebitis der Orbitalvenen beobachtet man ödematöse Anschwellung der Augenlider und der Periorbitalgegend.

§. 11. Von grosser Wichtigkeit in Bezug auf die Theorie der pyämischen Heerde ist das häufige Afficirtsein der Gelenke. Wir haben sie in nicht weniger als einem Viertel der Fälle erkrankt gefunden. Gewöhnlich findet man die Synovia mit Eiter getrübt, was besonders die mikroskopische Untersuchung ausser Zweifel setzt, und alle Zwischenstufen bis zu einem rein eiterigen Exsudat im Gelenk, wo alsdann auch gewöhnlich Pseudomembranen nicht fehlen. In den früheren Stadien sieht man oft die Synovialmembran sehr bedeutend injicirt, verdickt, von mattem Aussehen. Die grösseren Gelenke sind der Hauptsitz dieser Ablagerung. Nur einmal haben wir Eiter in einem Fingergelenk gefunden; es war aber diese Entzündung der Ausgangspunkt und nicht die Folge der pyämischen Erscheinungen geworden. Das am häufigsten befallene Gelenk ist das Knie. Ihm zunächst kommt die Schulter; selten sind das Hüft- und Ellenbogengelenk der Sitz der Ablagerung. Nur zweimal haben wir mehrere Gelenke zu gleicher Zeit mit Eiter gefüllt gefunden, einmal an beiden Knieen, ein anderes Mal an beiden Knieen und der Schulter; jedoch sind Fälle dieser mehrfachen pyämischen Gelenkentzündung in der Wissenschaft nicht gar selten.

Wir haben bereits die Entzündung und Eiterung des Zellgewebes erwähnt, welche man unmittelbar im Verlauf der kranken Venen beobachtet; aber auch ausserdem finden sich in Folge der Phlebitis Abscesse in entfernteren Theilen des Unterhautzellgewebes, in den Muskeln und unter denselben. Wir haben dies im Ganzen 11 Mal, also auch in einem Viertel der Fälle gesehen. Diese Abscese befanden sich theils in der Nähe der Gelenke, theils in den übrigen Abschnitten des Unterhautzellgewebes, und in Muskelpartien, besonders in denen des Schenkels und Oberarms, sowie auch mehrmals unter dem Pectoralis. In nicht weniger als 5 Fällen waren diese Ablagerungen vielfach. Wir führen sie hier, um die mannichfache Combination derselben zu zeigen, in kurzen Worten an:

1) Abscess unter dem Deltoideus, der in das Schultergelenk eingedrungen ist, Eiterinfiltration im Biceps und Brachialis internus, Abscesse im Zellgewebe der Achselgegend und um die Scapula herum. Eine Aderlassphlebitis war der Ausgangspunkt.

2) In Folge einer Phlebitis spermatica Eiter in den Samenbläschen, den Hoden und dem Vas deferens.

3) Eiter in den Beckenmuskeln und zwischen den Glutaeis.

4) Abscesse in der Gegend des Zungenbeins, in den Muskeln des Arms und dem Unterhautzellgewebe des Beins.

5) Ein Abscess unter dem Pectoralmuskel in der Gegend des Larynx und äusserlich am Kniegelenk.

Merkwürdig ist die seltene Theilnahme der Lymphgefässe in der Phlebitis. Nicht bloss ist die Anschwellung der entsprechenden Lymphdrüsen keineswegs so häufig, als man allgemein angenommen, sondern auch nur ein einziges Mal habe ich wirkliche Eiterung derselben bei Phlebitis beobachtet.

§. 12. Das Herz ist verhältnissmässig nur selten betheiligt. Ich weiss, dass Fälle von Abscessen im Herzen nach Phlebitis öfters angeführt worden sind, jedoch gehört dies Organ gewiss zu den seltenen Ablagerungsheerden. Ich habe sie nur ein einziges Mal beobachtet. Ein kleiner Abscess befand sich in einem der grossen Papillarmuskeln des linken Ventrikels, ein zweiter vom Umfang einer Haselnuss in der Herzspitze, und ein dritter von $1\frac{1}{2}$ Millim. Durchmesser an der Basis einer der Semilunarklappen der Aorta. Gewöhnlich findet man das Herz normal, jedoch bei langdauernder Krankheit schlaff und weich, ganz ähnlich, wie beim Typhus. Die Flüssigkeit des Pericardiums habe ich 5 Mal bedeutend vermehrt gefunden, nur

ein einziges Mal in Folge von Pericarditis, während eine reichlichere Exhalation dieser Flüssigkeit hier fast die Regel ist. Nur in 13 Fällen habe ich das im Herzen enthaltene Blut genauer untersucht. Es war 10 Mal weich, einem kirschbraunen oder schwärzlichen Brei ähnlich, mit sehr geringer Faserstoffmenge. Mehrmals waren sehr weiche, gallertartige, graue Faserstoffpfröpfe mit schwärzlichem, zum Theil flüssigem Blute gemischt. Nur in 3 Fällen waren wirklich feste Faserstoffpfröpfe vorhanden. An der Tricuspidalklappe der Pulmonalis fand ich einmal ein Faserstoffcoagulum von membranöser Form, welches fest an derselben klebte, ohne dass jedoch auch nur eine Spur von Endocarditis vorhanden gewesen wäre. In dem bereits erwähnten Falle, in welchem eine Pfropfbildung sich bis in die Endverzweigungen der Pulmonalis erstreckte, waren diese ziemlich fest und zeigten am oberen Theil 3 flügelförmige Fortsätze, welche den Taschen der Semilunarklappen entsprachen. Das Blut habe ich öfters mikroskopisch untersucht, aber in demselben verhältnissmässig keine grossen Veränderungen gefunden. Das Verhältniss der weissen Blutzellen schien mehrmals, doch nicht bedeutend vermehrt, und fanden sie sich als eine graue Schicht in den Herzcoagulis. Es schien mir auch mehrmals, als wenn die rothen Blutzellen klebriger und blasser als gewöhnlich wären; jedoch sind über alle diese Punkte noch genauere Untersuchungen nöthig.

§. 13. Von grösster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Athmungsgane, welche, die pyämischen Eiterheerde abgerechnet, noch sehr mannichfaltig sein können. Interessant ist vor Allem, dass man auch hier, wie bei allen acuten und chronischen, cachektischen Zuständen eine ausgesprochene Tendenz zu Hyperämie der verschiedensten Schleimhäute findet, welche sich dann leicht bis zur Entzündung steigern können. Diess haben wir auch an der Laryngotrachealschleimhaut mehrmals beobachtet, sie dann mit eiterigem Schleim bedeckt gefunden, und in einem dieser Fälle waren die Drüsen der Schleimhaut sehr geschwellt. Das vordere Mediastinum haben wir einmal sehr erkrankt gefunden, an vielen Stellen mit Eiter infiltrirt, und Eiter in mehreren Venen desselben. Die Pleura bietet ausser den auch sonst häufigen Adhärenzen alle möglichen Formen der Entzündung dar. Seltener ist die einfache, fast trockene, mehr glutinöse Pleuritis, bei welcher die Gefässinjection und Gefässneubildung sehr bedeutend wird und die Pleura mit dem darunterliegenden Zellgewebe ein rothes, fast sammetartiges Ansehen zeigen kann. Die Pseudomembranen sind bei dieser Form von nur geringer Ausdehnung. Ein seröser Ergusss von wenigen Unzen bis zu 1 Pfund und darüber ist häufiger, und habe ich mehrmals Blut beigemengt gefunden. Auffallend häufiger, als unter anderen Umständen, ist bei der phlebitischen Pyämie die doppelte Pleuritis. Schon früh fängt das exsudirte Serum sich zu trüben an, und bei denen, welche nicht schnell an der Krankheit zu Grunde gehen, sieht man gewöhnlich in der einen oder beiden Pleurahöhlen einen eiterigen Erguss, welchen wir bis auf 1 Maass und darüber sich steigernd gefunden haben. In einem Drittel unserer Leichenöffnungen fand sich Pleuritis, und wir begreifen den Irrthum Velpeau's, welcher die eiterige Pleuritis der Operirten und Verwundeten als etwas denselben Eigenthümliches angesehen und beschrieben hat.

Die Lungen aber sind offenbar die weitaus am häufigsten secundär ergriffenen Organe. Vorherrschend ist hier die Abscessbildung, jedoch habe ich auch lobuläre und lobäre Hepatisation, selbst Carnification, ohne alle Eiterbildung beobachtet. Die unter anderen Umständen so seltenen Lungenabscesse sind in Folge von Phlebitis so häufig, dass ich sie in den 31 Fällen, in denen pyämische Eiterheerde überhaupt bestanden, 26 Mal gefunden habe. Ihr Fehlen in den 5 anderen Fällen beweist aber auch, dass

man zu weit gegangen ist, wenn man sie als constant bei der Pyämie angesehen hat. In einem Fall von Pfortaderphlebitis fehlt sie zwar, doch zeigten sie sich in einem anderen ähnlichen. Diese Facta sprechen gegen die rein mechanische Theorie der secundären Eiterheerde. In den Lungen kann man sich übrigens sehr gut davon überzeugen, dass dieselben oft das Resultat einer örtlichen Entzündung sind, welche jedoch, wie auch in anderen Organen das Eigenthümliche hat, dass sie gar häufig einen hämorrhagischen Charakter hat. Man sieht zuerst einen kleinen härtlichen Knoten, welcher ausser den Charakteren der Lobularhepatisation noch gewöhnlich eine blutige Infiltration zeigt. In einem etwas vorgerückteren Stadium findet man an einem oder mehreren Punkten inmitten dieser hämorrhagischen Knoten eine gelbe eiterige Infiltration, welche an Umfang zunimmt, die Gewebstheile necrotisirt und so eine Eiterhöhle, einen Abscess bildet. Ein einziges Mal habe ich in einem solchen Abscess eine dissecirende Pneumonie beobachtet. In die mit Eiter gefüllte Höhle ragte ein Stück von Lungenparenchym hinein, welches nur noch durch einen Stiel mit dem umgebenden Lungengewebe zusammenhing. Diese Abscesse erreichen in den Lungen selbst selten einen grossen Umfang. Man trifft sie von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereis und grösser an; im Mittleren haben sie den Umfang einer Haselnuss oder einer Wallnuss. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so kann sich eine abgrenzende, pyogene Membran über den ganzen inneren Umfang an den Wänden des Abscesses bilden.

Was den Sitz dieser Eiterheerde betrifft, so finden sich dieselben bald unter der Pleura, bald mehr im Inneren des Lungenparenchyms. In Folge der ersteren Form haben wir einen Pneumothorax sich deutlich entwickeln sehen und zwar durch Ulceration. Nur ausnahmsweise findet man sie in sehr geringer Menge in einem Lungenlappen oder in einem Lungenflügel allein. In mehr als $^5/_6$ der Fälle haben wir diese Abscesse in mehr oder weniger grosser Zahl in beiden Lungen gefunden. Ihre Häufigkeit ist in den unteren Lappen mindestens eben so gross, als in den oberen. Die Communication solcher Eiterheerde mit den Bronchien durch Ulceration habe ich ebenfalls öfters beobachtet.

Ausser den Eiterheerden habe ich Lungenapoplexie von kleinen Ecchymosen bis zu ausgedehnterer Blutinfiltration und mehr massenhaften Knoten von Bluterguss mehrmals gesehen. Lungenemphysem an verschiedenen Stellen, jedoch partiell und von geringer Ausdehnung, wahrscheinlich in Folge der gestörten Lungencirculation ist unter diesen Umständen häufig. Das zuweilen vorkommende Oedem erklärt sich auf die gleiche Art, so wie die Thrombose in kleinen Lungengefässen, besonders in der Umgegend der Eiterheerde. Lungengangrän ist in Folge dieser Krankheit beobachtet worden. Auffallend war mir die Seltenheit der Tuberkeln bei phlebitischer Pyämie. Ich habe sie nur einmal frisch angetroffen.

§. 14. Viel weniger häufig, aber ebenfalls von grosser Wichtigkeit sind in Folge der Phlebitis die Affectionen der Verdauungsorgane, in welchen man ebenfalls ausser Eiterbildung und Abscessen mannichfache Veränderungen antrifft. — Vor Allem erwähnen wir hier der Leber, welche auch in den Fällen, in denen sie keine pyämischen Abscesse enthält, nicht selten Veränderungen zeigt, an Umfang zunimmt, hyperämisch wird, eine weichere Consistenz zeigt, als im normalen Zustande und zugleich öfters einen vermehrten Fettgehalt darbietet. Nur ein einziges Mal habe ich die Leber klein und anämisch gefunden. Besonders häufig sind aber die Leberabscesse. Diess wussten schon die älteren Aerzte, und da sie dieselben nach Kopfverletzungen beobachteten, nahmen sie eine besondere Sympathie zwischen Gehirn und Leber an. Wir haben dieselben nicht weniger

als 13 mal, also fast in einem Drittel sämmtlicher Fälle constatirt, und in $^2/_5$ derer, in welchen pyämische Eiterheerde überhaupt existirten. Gewöhnlich sind dieselben zahlreich, nur ausnahmsweise in geringer Menge. In der gleichen Leber findet man oft alle möglichen Schwankungen, von der Grösse eines Nadelknopfs zu der eines Hühnereis und darüber. Sie finden sich eben sowohl im Parenchym des Organs als an seiner Oberfläche; ihre Entwicklung ist ähnlich, wie in den Lungen. Jedoch hat die begleitende locale Entzündung weniger den hämorrhagischen Charakter. In den, zuerst bloss eiterig infiltrirten Knoten findet man die Leberzellen blass, mit vielem Fettmolecülen, zuweilen mit Gallenfarbstoff infiltrirt und mit der Erweichung der Eiterheerde zerfliessen auch diese Zellen in einen körnigen Detritus. Alle diese Veränderungen beobachtet man zu gleicher Zeit in den Eiterhöhlen und in den erst leicht infiltrirten Wänden. Das Exsudat selbst zeigt hier wenig gute Eiterzellen, sondern einen mehr körnigen Eiter mit seiner normalen gelbgrünen Farbe. Oft war ich durch den eigenthümlichen Geruch fauliger Gährung dieser Abscesse frappirt. In der Umgegend der Abscesse habe ich die Venen voll Eiter gefunden; nur in einem Falle waren die Gallengänge sehr erweitert, im Zustande eiteriger Entzündung, wahrscheinlich in Folge von Anhäufung einer grossen Menge von Gallensteinen. Einmal habe ich in den Wänden der Gallenblase einen pyämischen Abscess gefunden.

§. 15. Die Milz habe ich im Ganzen in einem Viertel der Fälle sehr umfangreich, erweicht und hyperämisch angetroffen. Ich habe sie fast bis 2 Decimètres Länge auf 10—12 Centim. Breite und 5—6 Centim. Dicke erreichen sehen, — Dimensionen, welche an die Leukämie erinnern. Viermal in diesen 10 Fällen fanden sich Eiterheerde in der Milz, jedoch stets in geringer Menge, aber verhältnissmässig umfangreich. Im Allgemeinen sieht man also, dass die Eiterheerde im Bereich der Pfortader nach denen im Lungenkreislauf die häufigsten sind und in dieser Beziehung zu denselben im Verhältniss von 2 zu 3 stehen.

Das Peritonäum nimmt verhältnissmässig an dem Erkranken der Verdauungsorgane bei phlebitischer Pyämie häufig Antheil. In einem Zehntel der Fälle haben wir auch hier vermehrtes seröses Exsudat, einmal mit Ecchymosen, gefunden und ausserdem in einem Neuntel der Beobachtungen unzweifelhafte eiterige Peritonitis, so dass also das Peritonäum in dieser Hinsicht sich der Pleura und den Synovialhäuten nähert, die Meningen aber in der Erkrankungshäufigkeit weit übertrifft. Wir haben auch hier sehr verschiedene Formen der Peritonitis gesehen, von der einfachen, sehr allgemeinen, ausgedehnten Hyperämie, besonders Verklebung der Oberfläche des Dünndarms bis zu massenhaftem purulentem Exsudate. Dieses überzog bald die Oberfläche einzelner parenchymatöser Organe, bald waren durch circumscripte Adhärenzen die Eiterheerde auf geringeren Raum beschränkt. Pseudomembranen, Ecchymosen zeigen sich auch in mannichfacher Form und Ausbreitung.

Die Magen- und Darmschleimhaut nehmen an den pyämischen Entzündungen nur indirect Antheil. Ein einziges Mal habe ich im Dünndarm einen kleinen submucösen Abscess dieser Art gefunden; nicht gar selten aber ist die Magenschleimhaut, so wie die des Dünndarms stellenweise oder mehr allgemein in einem Zustande der Hyperämie, welcher sich jedoch nur ausnahmsweise zur Erweichung und Schwellung steigert, zu finden. Nur einmal habe ich oberflächliche Erosionen auf der entzündeten Dünndarmschleimhaut gesehen. In mehreren Fällen waren die isolirten und agminirten Dünndarmdrüsen bedeutend entwickelt, und die letzteren boten sogar einmal ein netzförmiges Ansehen dar.

§. 16. Auch die Nervencentra, das Gehirn und seine Häute, nehmen vielfach an der Phlebitis und der phlebitischen Pyämie Theil, jedoch unter der Form der eigentlichen entfernten pyämischen Eiterheerde selten. Ich habe nur ein einziges Mal 3 derselben im Gehirn gefunden, von denen der eine von der Grösse einer Erbse, rechts vom Centrum ovale, die beiden anderen von der Grösse einer Linse im rechten Lappen des kleinen Gehirns sich befanden. In allen dreien war der Eiter mehr infiltrirt, und die Substanz ringsherum erweicht. Nirgends war eine Spur einer abgrenzenden pyogenen Membran, welche ich sonst gar häufig bei den nicht pyämischen Abscessen des Gehirns beobachtet habe. Die Flüssigkeit unter der Arachnoidea und in den Ventrikeln ist etwa in $1/7$ der Fälle mehr oder weniger vermehrt; jedoch hat diess mit Entzündung nichts zu schaffen. Eine eigentlich eiterige Meningitis, welche ich viermal beobachtet habe, ist mehr die Folge örtlicher Krankheitsprocesse des inneren Ohres, des Felsenbeins, der Sinus gewesen. In solchen Fällen ist das eiterige Exsudat gewöhnlich auf die afficirte Seite beschränkt, mehr ausgesprochen an der Basis, besonders in der Gegend des Felsensbeins und hat seinen Sitz in der Arachnoidea und zwischen dieser und der Pia mater. Auch in den nahe gelegenen Knochen, im Felsenbein, dem Processus mastoïdeus, der Diploe der Scheitelbeine findet man unter diesen Umständen Eiter. Die in solchen Fällen kaum fehlende eiterige Entzündung der Sinus setzt sich dann gern nach der Jugularis fort. Ausser der eiterigen Meningitis habe ich oft in Folge dieser örtlichen Erkrankungen im Schädel andere Veränderungen in der Gehirnsubstanz selbst beobachtet, einmal eine der Entzündung entsprechende graugrünliche Färbung mit oberflächlicher Erweichung der Gehirnbasis und Adhärenz der Dura mater, grauschwarzer Verhärtung des Zellgewebes in der Umgebung der Sinus und Zerstörung der Gehörknöchelchen. In 2 anderen Fällen habe ich die Gehirnsubstanz viel tiefer erweicht, und einmal den unteren Theil des mittleren rechten Lappens ulcerirt, mit Eiter infiltrirt und einen apoplectischen Erguss enthaltend gefunden.

§. 17. Wir haben endlich hier noch die Veränderungen der Geschlechts- und Harnorgane, wie des Beckenzellgewebes zu besprechen. Wir können anatomisch einen mehrfachen Ausgangspunkt nachweisen: Entzündung der Venen des Uterus oder des ihn umgebenden Zellgewebes oder eine Psoitis, beim männlichen Geschlecht eine Entzündung der Samen- oder Nierenvenen. Da wir verhältnissmässig eine nicht sehr grosse Zahl von Pyämien im Wochenbett beobachtet haben, welche letztere überdiess mehr der gynäkologischen Abtheilung anheimfallen, so haben wir natürlich über diesen Gegenstand keine so ausgedehnte Erfahrung, wie über andere Formen der Phlebitis und Pyämie; indessen war es uns doch auffallend, dass wir überwiegend häufig nach dem Wochenbett die Zellgewebseiterung und nicht die Metrophlebitis beobachtet haben. Sechsmal in unsern Beobachtungen war das Zellgewebe der Sitz von Abscessen; vorherrschend war die rechte Periuteringegend bis zu dem Pericöcalzellgewebe und den Hüllen der Psoas befallen, wo alsdann abnorme Adhärenzen und eiterige Infiltrationen sich in verschiedener Combination zeigten. Die Gegend des Douglas'schen Raums ist ein häufigerer Sitz dieser Localisation, als man es gewöhnlich annimmt. Dass in allen diesen Fällen nicht die Zellgewebsentzündung der alleinige Grund der Pyämie ist, sondern noch eine Phlebitis hinzukommen muss, haben wir einerseits ein Paarmal direct nachweisen können, andererseits haben wir bereits eine grosse Zahl von Fällen dieser Art günstig verlaufen sehen, wenn es sich um reine, nicht mit Phlebitis complicirte Beckenentzündung zu handeln schien. In den ungünstigen Fällen war die Beckeneiterung copiös und mehrmals fanden Eitersenkungen im

Verlauf des ischiadischen Nerven oder in dem der grossen Schenkelgefässe statt. Nur einmal haben wir den Darmbeinkamm seines Periost's beraubt gefunden. Bei der eigentlichen Metrophlebitis, die so vielfach beschrieben ist, dass wir uns hier sehr kurz fassen können, sind die Venen des Organs zum Theil mit Eiter, zum Theil mit Pfröpfen erfüllt. Der Uterus bleibt umfangreich, aber sein Gewebe ist erweicht, missfarbig, auch mit extravenösen Eiterinfiltrationen und Abscessen durchsäet. Die Schleimhaut regenerirt sich nicht und an ihrer Stelle findet man einen stinkenden, fauligen und mit Eiter durchsetzen Detritus. Um den Uterus herum, besonders in den breiten Mutterbändern, trifft man Eiterinfiltrationen und deutlich eiterige Entzündung der Lymphgefässe. Auch die Venen des Ovariums können sich entzünden und in den Eierstöcken selbst sind Abscesse dann nicht selten.

Eigentlich metastatische Abscesse habe ich in den Nieren nur zweimal, und zwar zahlreich gefunden. Bei einem dritten Falle, den ich bereits in meiner Physiologie pathologique beschrieben habe, fehlt es mir an der gehörigen Vollständigkeit, um mich über den letzten Grund jener Abscesse zu entscheiden. In einem, im Anfang September 1854 in Zürich von mir beobachteten Falle von Phlebitis cruralis mit allgemeiner Pyämie, fand ich ausser mehreren Abscessen in den Nieren viele der geraden Harnkanälchen mit Eiter gefüllt. Es waren dies Büschel von kleinen Strängchen, die sich von den mehr centralen Theilen der Nieren nach der Peripherie hin verbreiteten, und ein so sonderbar knotiges Ansehen darboten, dass sie die täuschendste Aehnlichkeit mit Lymphgefässen zeigten, eine Aehnlichkeit, welche der gerade hier anwesende Professor Kölliker und Professor Frey constatiren konnten. Die Abbildung dieser merkwürdigen Alteration wird übrigens in meinem grossen Werke über pathologische Anatomie im speciellen Theile abgebildet erscheinen.

§. 18. Wir haben in dem Vorhergehenden die Veränderungen der einzelnen Organe genauer beschrieben. Wir müssen jetzt noch einen Blick auf die relative Häufigkeit und die Art der Combination der pyämischen Eiterheerde und secundären Entzündungen werfen. Es ist dies um so wichtiger, als keine genauen Materialien hierüber vorliegen. In Sédillot's*) ausführlichem Werk finden wir, dass nach ihm approximativ von 100 Malen die Lungen 99 mal der Sitz der Eiterheerde sind; die Leber und Milz einmal auf 12, die Muskeln einmal auf 15, das Herz einmal auf 20, das peripherische Zellgewebe ungefähr im Gleichen, Gehirn und Nieren noch seltener. Es ist unmöglich, eine willkürlichere und ungenauere Statistik anzuführen. Das Resultat unserer 31 eigenen Beobachtungen ist folgendes: Auf die Lungen kommen 26, auf die Leber 13, das Zellgewebe unter der Haut, in und unter den Muskeln 11, in den Gelenken 10, das Becken 6, die Milz 5, die Nieren 2, das Ovarium 2. Auf das Gehirn, das Herz, den Dünndarm unter der Schleimhaut kommt auf jedes dieser Organe nur ein Fall. Von den Beckenabscessen bemerken wir jedoch, dass es wohl schwer zu entscheiden ist, ob sie das Resultat der Ausstrahlung der primitiven Entzündung oder pyämische Heerde sind.

Was die secundären Entzündungen betrifft, so ist die Pleuritis weitaus am häufigsten. Wir haben sie 12 mal beobachtet, Peritonitis und Meningitis je 4 mal, und nur 3 mal im Ganzen Entzündung der Lymphgefässe, zweimal in der Gegend des Uterus und einmal in Folge einer Phlebitis der Armvenen mit Eiterung der Achseldrüsen. In Bezug auf die Art der Combination der Abscesse unter einander, sowie auf ihren Ausgangspunkt lehren uns unsere Beobachtungen folgendes: In 5 Fällen finden wir die Eiterbil-

*) Sédillot, De l'Infection purulente. Paris 1849, pag. 469.

dung auf die Gegend der entzündeten Venen beschränkt. So im Mesenterium und der Leber bei Pylephlebitis, in und um den Uterus bei Metrophlebitis, im Zellgewebe des Arms bei Aderlassphlebitis, in den Achseldrüsen in einem anderen Falle gleichen Ursprungs, in den Muskeln des Schenkels nach einer Amputation. In den übrigen 26 Fällen waren entferntere Organe ergriffen und zwar 19 mal in geringer und nur 7 mal in grosser Zahl. In den 19 der ersten Kategorie zeigten sich die Abscesse in den Lungen allein 2 mal, in den Lungen und der Leber 4 mal, in den Lungen und der Milz einmal, in den Lungen und dem Becken dreimal, in den Lungen und den männlichen Geschlechtsorganen einmal, in den Lungen und der Orbita einmal, in den Lungen und Gelenken zweimal, in den Lungen, der Leber und den Gelenken einmal, in Lungen und Peritonaeum einmal; Lungen, Leber und Wände der Gallenblase einmal; Becken, Peritonaeum und Leber einmal; Leber und Zellgewebe unter den Pectoralmuskeln einmal. Unter den 7 Fällen, in welchen eine grosse Zahl von Organen zu gleicher Zeit ergriffen waren, führen wir beispielsweise nur 2 an. In dem einem zeigten sich Abscesse unter dem Deltoideus, im Schultergelenk, am Arm, auf dem Rücken, in der Gegend des Knies, in den Lungen und im Becken; in einem anderen Falle im rechten Knie, im Herzfleisch, in den Lungen, in der Leber, in der Milz. im Peritonaeum, im Zellgewebe unter der Schleimhaut des Ileum, im Gehirn und in den Nieren. — Sehr mannichfach war auch die Combination jener Eiterheerde mit den secundären Abscessen. Auffallend für mich ist ferner die Aehnlichkeit dieser acuten Infection mit denen, welche man bei chronischen allgemein gewordenen Krankheiten und namentlich beim Krebse beobachtet, wo die Infection der Localsphäre allein oder weniger oder auch vieler entfernter Organe ebenfalls eine Stufenreihe bildet und sich mannichfach mit secundären Entzündungen combinirt.

§. 19. Symptomatologie. Bevor wir die wichtigsten Erscheinungen näher ins Auge fassen, wollen wir zunächst ein kurzes allgemeines Krankheitsbild geben.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Gesundheit der Patienten vor dem Beginn der Krankheit ist, die örtliche, entzündliche, traumatische oder puerperale Ursache abgerechnet, wenig günstig und mit dem bald sich entwickelnden Uebel meist nicht in Verbindung stehend. Im Allgemeinen aber findet man, die Pfortader-Phlebitis abgerechnet, in der grössten Mehrzahl der Fälle ein die örtliche Pyogenie bedingendes Moment. Eigentliche Prodrome fehlen meistens oder verlaufen latent. Man kann die Krankheit in 2 Perioden theilen: in die erste eines örtlichen Leidens und die zweite der allgemeinen oder Infectionssymptome, welche zum Tode führen können, ohne dass es irgend wie zu pyämischen Eiterheerden gekommen ist. Der Physiognomie der Symptome nach kann man die erste Periode die entzündliche, die zweite die typhoide nennen. Die erstere kann jedoch nicht bloss latent, sondern auch bei bestehenden Erscheinungen ohne alles Charakteristische für die Diagnose verlaufen, und haben wir dies nicht blos bei der Pylephlebitis, sondern auch bei der der Extremitäten beobachtet.

Gewöhnlich aber fühlt man im Verlauf der entzündeten Vene, wenn sie der Körperoberfläche nahe liegt, einen harten, gespannten, auf Druck sehr empfindlichen Strang. Die entsprechende Gegend ist geschwollen, schmerzhaft, mitunter blass geröthet, oder auch der Sitz eines Erysipel's. Bei tieferen Venen fühlt man nicht immer den Strang, aber Empfindlichkeit auf Druck und teigige Infiltration in ihrem Verlauf. Oedem eines ganzen Gliedes oder auch beider unteren Extremitäten bei Entzündung der Becken-

und Uterinvenen sind ziemlich selten. Diesen örtlichen Erscheinungen entspricht ein entzündliches Fieber, welchem jedoch der Anfang durch einen Schüttelfrost oft fehlt. Der Puls ist voll, mitunter hart und gespannt, 96—108 in der Minute, die Haut heiss und trocken, jedoch auch mitunter Tendenz zu Schweiss zeigend. Kopfschmerz, grosse Unbehaglichkeit, Aufgeregtheit, Abgeschlagenheit in den Gliedern, Durst, Appetitlosigkeit, weissbelegte Zunge, sparsamer dunkler Harn sind die allgemeinen febrilen Reflexe des Localleidens. Schon in dieser Periode sieht man im Verlauf der entzündeten Venen, besonders an den Extremitäten örtliche Eiterheerde sich bilden, welche jedoch bei Eröffnung einen guten phlegmonösen Eiter entleeren.

§. 20. Die 2. Periode, die der allgemeinen Infection, ändert und verschlimmert nun bald die Scene. Nach wenigen Tagen, aber nicht selten auch erst nach 8, 10 und 14, beginnt sie mit einem heftigen Schüttelfrost, welcher eine Stunde und länger dauern kann. Diesem folgt mitunter noch andauerndes Gefühl von Kälte, gewöhnlich aber brennende Hitze und Schweiss, so dass der unerfahrene Arzt glaubt, es mit einem Anfall von intermittirendem Fieber zu thun zu haben, und die Aehnlichkeit ist mitunter um so grösser, als der Charakter des Fiebers wirklich während einiger Tage ein pseudointermittirender sein kann und mit häufigen vollständigen Anfällen von Frost, Hitze und Schweiss auftritt, welche jedoch fast nie den vollständigen Typus der wahren Intermittens zeigen. Dabei erleidet aber die ganze Physiognomie der Krankheit schnelle und tiefe Modificationen und bald vervollständigt sich das Bild des typhoiden Zustandes. Die Kranken sind unruhig, von grosser Angst geplagt, haben oft leichte Delirien, welche sich nur sehr selten zur bedeutenden cerebralen Exacerbation steigern. Schon früh besteht im Gegentheil eine Tendenz zu tieferer soporöser Abspannung; der Puls ist weich und klein, 108—112, bis 120 in der Minute, die Haut heiss und trocken. Schüttelfröste werden häufiger und sind nicht mehr von Schweiss gefolgt. Das im Anfang der Krankheit oft geröthete Gesicht wird bleich und eingefallen, die Züge verändern sich, die Augen sind hohl; die Physiognomie zeigt einen Ausdruck von Stupor und Leiden, die Zunge wird trocken, die Anorexie vollkommen; mitunter Eckel und Erbrechen, Neigung zur Diarrhoe, fuliginöser Anflug um Mund und Nase. Bei manchen Krankheiten tritt Icterus ein.

§. 21. Neben diesen allgemeinen typhoiden Symptomen treten wahre Zeichen örtlicher pyämischer Entzündungen ein, welche natürlich nach ihrem Sitze verschieden sind. Bei Brustlocalisation sind es Seitenstechen, Dyspnoe, Husten, Mattigkeit, Rasselgeräusche, Bronchophonie etc. Bei cerebraler Localisation sind die Delirien häufiger, der Stupor vollkommener, bald in Coma übergehend; es zeigt sich Lähmung eines Gliedes oder einer Körperhälfte. Dabei sind besonders im Anfang die Kopfschmerzen viel heftiger, die Pupillen verengert, gegen das Ende hin weit und unbeweglich. Ein Ausfluss aus dem Ohr, Oedem der Augenlider oder Abscesse der Orbita geben auch wohl genauere Indicien über die Stelle der Erkrankung. Bei abdominellen Entzündungsheerden findet man je nach dem Sitz die Leber oder die Milz aufgetrieben und schmerzhaft, die ganze Abdominalgegend auf Druck sehr empfindlich und gespannt, ihre oberflächlichen Venen mehr entwickelt, oder Schmerz, Spannung nnd Anschwellung mehr auf das Hypogastrium und die eine oder beiden Fossae iliacae beschränkt. Bei oberflächlichen pyämischen Entzündungen beobachtet man die Zeichen eines oder mehrerer Abscesse. Besonders häufig klagen die Kranken über rheumatoide Schmerzen, welche öfters Verwechslung mit Gelenkrheumatismus zur Folge gehabt haben. In einem oder mehreren Gelenken, besonders den

Knieen und den Schultern beobachtet man Schmerz, Anschwellung, Störung der Bewegung.

Die Kräfte sinken nun schnell; Stupor und Coma werden immer ausgeprägter, Brandschorfe am Sacrum zeigen sich. Mitunter beobachtet man pustulöse Hautausschläge; der Puls wird klein und sehr häufig, die Haut kühl und ist mit klebrigen Schweissen bedeckt, und so stirbt der Kranke gewöhnlich in einem Zeitraum von 2—4 und 5 Wochen nach dem Beginne. Die Zeichen, an welchen man in diesem Stadium die Genesung erkennen kann, sind sehr unsicher, da es hier an einer hinreichend grossen Zahl genauer Beobachtungen fehlt, wiewohl auch hiefür sichere Materialien existiren.

Specielle Symptomatologie.

§. 22. Antecedentien und Anfang. Wir fassen uns in Bezug auf die Antecendentien kurz, da noch Manches hier Einschlagende bei Gelegenheit der Aetiologie zur Sprache kommen wird. Der allgemeine Zustand unserer Kranken war in der Regel beim Beginn noch ein durchaus günstiger und kennen wir keine krankhafte Disposition, welche speciell zu Phlebitis prädisponire. So viel aber ist sicher, dass im Allgemeinen eine primitive spontane Phlebitis, welche in den Capillaren der äusseren Venenwand ihren Ausgangspunkt findet, gewiss zu den Seltenheiten gehört. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist Phlebitis eine fortgeleitete, von einer bereits bestehenden Entzündung anderer Theile, als die Venenwände, ausgehende. So findet man eine Contusion oder sonstigen Traumatismus, das diesem so nahe verwandte Puerperium, eine chirurgische Operation, eine spontane Entzündung, wie Panaritium, Furunkel, Anthrax, Otitis interna, Caries u. s. w. Wenn es auch nicht immer gelingt, in diesen Fällen die entzündete Vene als Zwischenglied der Localentzündung und der Pyämie nachzuweisen, so geschieht dies doch um so häufiger, als die anatomische Untersuchung genauer und allseitiger gemacht wird.

Der eigentliche Anfang der Krankheit ist, wie dies schon aus der letzten Bemerkung hervorgeht, ein tückischer, nicht selten latenter. Die Kranken fühlen eine allgemeine Unbehaglichkeit und in dem erkrankten Theil einen vagen Schmerz, der sich erst allmählich bestimmt auf den Verlauf einer Vene localisirt. So häufig im Allgemeinen ein Schüttelfrost beim Beginne des zweiten Stadiums ist, so wenig constant ist er beim Beginn des örtlichen Processes. Andere Fiebererscheinungen fehlen aber selten; der Puls ist beschleunigt, voll, 92—96 und drüber in der Minute, die Haut ist heiss und mitunter, wo ein Anfangsfrost bestand, beobachtet man reichlichen Schweiss, der aber nur vorübergehend besteht. Bei den meisten Kranken ist schon frühe der Kopf eingenommen, sie sind verstimmt, abgespannt oder aufgeregt, oder beides abwechselnd. Ein Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit zeigt sich bereits früh, und der Puls, wenn er auch im ersten Anfang hart war, wird schon sehr früh weich, nur eine Scheinfülle zeigend. Die örtlichen Schmerzen sind entweder tief und lassen die entzündeten Venenpartien nicht durchfühlen, wie bei Pylephlebitis und Metrophlebitis, oder man fühlt deutlich die entzündeten Venen-Stellen, besonders bei der Phlebitis brachialis und cruralis. Die entsprechenden Glieder schwellen an und zeigen eine entzündliche Röthe oder eine teigige Infiltration, welche auf Druck schmerzhaft ist. Geht die Entzündung von einer Wunde aus, so wird diese schmerzhaft. Namentlich ist dies bei Amputationstümpfen der Fall, und bald wird dann das Wundsecret modificirt; es ist blutig oder jauchig, jedoch kann dasselbe auch scheinbar ganz normal bleiben. Zu den

selteneren Erscheinungen im Anfang gehören Erysipel, die Zeichen beginnender, diffuser Zellgewebseiterung. Bei Phlebitis der Sinus treten früh Cerebralerscheinungen ein, auf welche wir später näher zurückkommen werden.

Nach diesen Bemerkungen über die Antecedentia und den Beginn der Krankheit wollen wir nun einen Blick auf die Symptome, welche uns die verschiedenen Systeme und Organe bieten, werfen, zuerst aber die der äussern und oberflächlichen Theile zusammenfassen.

Symptome von Seiten der oberflächlichen Körpertheile.

§. 23. Das Gesicht dieser Kranken ist im Anfang nicht selten geröthet, wird jedoch bald bleich, zusammengefallen, die Augen werden hohl, die Farbe erdfahl, oder auch gelblich bei Icterus und Lebercomplicationen, besonders zur Zeit der pyämischen Entzündungen. Der soporöse Ausdruck tiefer Apathie wird bei vielen vorherrschend, jedoch bei Einzelnen auch der des Schmerzes und Leidens. Bläuliche Färbung der Wangen und Lippen beobachtet man besonders bei grosser Dyspnoe, namentlich bei doppelter Pleuritis oder bei zahlreichen Eiterheerden in beiden Lungen. Wo Icterus im Gesicht besteht, beobachtet man ihn auch auf der übrigen Körperoberfläche, jedoch habe ich in mehreren Fällen der Art keinen Gallenfarbestoff im Harn gefunden. Selbst Traumatismus, Operationen und Puerperium abgerechnet, beobachtet man, wie ich dies bereits mehrfach erwähnt, gewöhnlich noch in den meisten, scheinbar ganz spontanen Fällen eine, wenn auch leichte Eiterung auf der Haut oder in dem Unterhautzellgewebe als Ausgangspunkt. Hier ist ein Irrthum um so leichter möglich, als zur Zeit, wo die Kranken zur Beobachtung gelangen, gewöhnlich schon die äussere Entzündung in der Heilung begriffen ist, und man den weiteren Connexus erst später durch die anatomische Untersuchung erkennt. Wir haben bereits bei den Anfangserscheinungen erwähnt, dass das Wundsecret sich ändern kann, indessen hat dies nichts Characteristisches. An den Amputationswunden habe ich öfters unter diesen Umständen nicht blos vollkommene Trennung der bereits per primam intentionem verklebten Wundränder gefunden, sondern auch eine eigenthümliche, teigige, röthliche, erysipelatoide Infiltration der Wundränder. Bei manchen Operationen fehlen übrigens die Elemente einer solchen Würdigung zum grossen Theil, wie z. B. das Erkennen der Pfortaderphlebitis nach Operation der Mastdarmfisteln. Was die bereits angegebene fühlbare Strangbildung im Verlaufe oberflächlicher entzündeter Venen betrifft, so entspricht dieselbe der oben beschriebenen arterienartigen Verhärtung der Wände. Da man sie jedoch bei einfacher Thrombose, ebenfalls von Schmerz begleitet, beobachtet, so ist dieses Zeichen allein nicht von sehr grossem Belang, gewinnt jedoch an Wichtigkeit, wenn zugleich bedeutende entzündliche Spannung an der Oberfläche besteht und ist unzweifelhaft, wenn, wie z. B. beim Aderlasse, ein traumatischer Eingriff vorhergegangen ist. Alsdann beobachtet man gewöhnlich auch die nicht zu Stande gekommene Heilung der kleinen Wunde, deren Ränder umgeworfen und hart, Eiter in ihrem Zwischenraume und in ihrer Umgebung zeigen. Jedoch ist auch hier zu bemerken, dass dies nicht constant bei Phlebitis brachialis der Fall ist, und dass auf der anderen Seite auch eine phlegmonöse Entzündung, ein Abcess um eine Aderlasswunde sich ausbilden kann, ohne dass es zur Phlebitis kommt, was ich mehrfach in meiner eigenen Praxis bei von mir selbst mit reinen, scharfen Lancetten gemachten Venäsectionen beobachtet habe. In manchen Fällen sind die harten strangartigen Venen ungleich und knotig und stellenweise zeigen sie unter den Fingern eine weichere Consi-

stenz. Die Schmerzhaftigkeit im Verlauf der erkrankten Venen ist gewiss von grosser Bedeutung, hat jedoch, allein bestehend, keinen grossen pathognomonischen Werth, nicht bloss wegen ihres Vorkommens auch bei Thrombose, sondern auch wegen des zuweilen stattfindenden Auftretens ganz ähnlicher neuralgischer Schmerzen ohne Venenerkrankung nach Aderlass. Wie schwierig in den ersten Tagen dann die Diagnose oft sein kann, beweist ein Fall, den ich in meiner Pariser Privatpraxis erlebt habe. In Folge eines Aderlasses bei einer an Gelenkrheumatismus mit bedeutender Dyspnoe leidenden Schwangeren entstand von der Aderlasswunde aus ein sehr heftiger Schmerz im Verlauf des ganzen Oberarms, der sich auch auf den Unterarm fortpflanzte, übrigens immer oberflächlich blieb. Zu gleicher Zeit stellte sich Eiterung in der Aderlassgegend ein, und doch zeigte der spätere Verlauf, dass es sich um eine blosse Neuralgie des Musculo-cutaneus handelte, von dem ein Zweig wahrscheinlich durch die Lancette verletzt worden war. Die Kranke genass übrigens vollkommen, und ich habe sie seither noch zweimal entbunden.

§. 24. Ausser den Schmerzen im Verlauf der Venen beobachtet man nicht bloss bei der Phlebitis Schmerzhaftigkeit eines ganzen afficirten Gliedes, sondern auch vage Schmerzen in den Gliedern und in verschiedenen Theilen des Rumpfes. Alle diese erwähnten Erscheinungen fallen übrigens in die früheren Tage der Erkrankung. Von eben so grosser Wichtigkeit und prognostisch von schlimmer Vorbedeutung sind die rheumatoiden Gelenkschmerzen, welche in der Regel erst in dem Infectionsstadium auftreten. Ein, zwei oder mehrere Gelenke, mit vorwiegender Häufigkeit die Schultern und Kniegelenke, werden der Sitz mehr oder weniger intenser Schmerzen, welche auf Druck oder Bewegung zunehmen. Anschwellung und Fluctuation, sowie Röthe und erhöhte Temperatur finden bei weitem in dem Grade nicht statt, wie bei den heftigeren Graden des acuten Gelenkrheumatismus, und doch füllen sich die Gelenke schnell mit Eiter. Jedoch ist zu bemerken, dass einerseits vage Arthralgieen bestehen können, ohne dass Gelenkeiterung sich ausbildet, sowie dass anderseits eine Gelenkeiterung sich zuweilen entwickelt, ohne dass Schmerzhaftigkeit des betreffenden Theils darauf aufmerksam machte.

§. 25. Wir haben bereits erwähnt, dass eine Entzündung, Spannung und Anschwellung mit mehr oder weniger ödematösem Charakter sich an den Gliedern, deren Venen entzündet sind, ausbilde. Wir fügen hinzu, dass dieselben mitunter der Sitz eines wirklichen Erysipels werden, welches entweder dem gewöhnlichen idiopathischen oder traumatischen Erysipelas gleicht, oder auch der Reflex einer tiefen diffusen Zellgewebseiterung sein kann. Diese haben wir auch an, von der erkrankten Stelle entfernten Theilen beobachtet, z. B. am linken Vorderarm und der linken Hand bei einer Aderlassphlebitis der rechten Ellenbogenbeuge. An den unteren Extremitäten kommen diese Formen besonders öfters bei Puerperalphlebitis vor. Allgemeines Oedem einer Gliedmasse zeigt sich besonders bei Phlebitis der Vene eines Gliedes, während Oedem beider Füsse, beider Beine, sich besonders bei Phlebitis der Beckenvenen entwickelt und durch die Combination mit Thrombose ausgedehntere ödematöse Anschwellung bewirkt. Lymphangoitis mit Drüsenanschwellung ist verhältnissmässig selten. Zu den ebenfalls nicht häufigen Erscheinungen der Körperoberfläche gehören pustulöse Eruptionen in geringer Menge, den Varicellen oder dem Impetigo ähnlich. Es ist mir durch einen diagnostischen Irrthum von einem der ausgezeichnetsten Aerzte ein Fall dieser Art auf die Pockenabtheilung geschickt worden. Der pyämische Ursprung dieser Pusteln wurde noch im Leben erkannt und durch die Leichenöffnung bestätigt. Eine endlich noch zu erwähnende nicht selten

oberflächlich auftretende Manifestation des zweiten Stadiums der Phlebitis ist die Abscessbildung an einer, mehreren und selbst vielenStellen des Unterhautzellgewebes, und zwar finden sich diese Abscesse vor Allem im Verlauf der erkrankten Gefässe, ja, es wird sogar behauptet, dass man in diesen Abscesse mit dem Bistouri eröffnet habe, jedoch ist dies nicht sreng anatomisch nachgewiesen worden. Auch an, von dem primitiven Entzündungsheerde entfernten Stellen sind Eiterungen der Art nicht selten. Sie sind im Allgemeinen wenig schmerzhaft, von nur geringer Röthe und Spannung der äusseren Haut begleitet, ja mitunter entwickeln sie sich fast, wie die sogenannten kalten Abcesse.

Symptome von Seiten der Kreislaufsorgane.

§. 26. Ganz besonders wichtig sind hier die Fiebererscheinungen. Die seltenen pyämischen Heerde des Herzens bleiben gewöhnlich latent. Der Frost ist hier die gewichtigste aller Erscheinungen. Zuweilen zeigt er sich im Beginne der Phlebitis vor den anderen Fiebererscheinungen. Characteristisch fast, jedoch nicht immer constant tritt er beim Uebergang des ersten in das zweite Stadium auf. Bei manchen Kranken und in einzelnen Anfällen zeigt er sich als ein blosses kaltes Ueberlaufen, in der Regel jedoch ist er ein wahrer Schüttelfrost mit Klappern der Zähne, von einer Stunde Dauer und darüber, dem des intermittirenden Fiebers ähnlich. Die Körperoberfläche ist jedoch keineswegs im Verhältniss zum subjectiven Kältegefühl kühl anzufühlen. Nach Aufhören des Schüttelfrostes wird die Haut brennend heiss und bald bricht ein reichlicher Schweiss aus. Diese Anfälle wiederholen sich im Anfang mit 1 oder 2tägigen Zwischenräumen, werden aber immer häufiger, so dass man 2, 3 und mehrere in 24 Stunden beobachtet. Wir nennen diese die psendointermittirenden Anfälle, wenn sie einen gewissen regelmässigen Typus einzuhalten scheinen. Dieser ist alsdann entweder der einfach- oder doppelt-quotidiane oder auch doppelt-tertiane; jedoch ist die Intermission des Fiebers nie eine ganz vollkommene, sondern sein Charakter ist höchstens ein remittirender. Ausserdem sichern der typhoide Charakter, die Antecedentien und der Verlauf die Diagnose. Wohl konnten in früheren Jahrhunderten Chirurgen glauben, dass unter solchen Umständen die Kranken an perniciösem Wechselfieber zu Grunde gehen. Als ich aber auch diesen Irrthum von einem der berühmtesten Schneidekünstler der Pariser Hospitäler begehen sah, stellte ich mir die Frage, ob der Grund hiervon Unwissenheit sei, oder der Wunsch, glauben zu machen, dass der Tod nicht die Folge der Operation, sondern einer fremdartigen Complication sei. In mehreren unserer Beobachtungen zeigte sich der Frostanfall nur ein- oder zweimal; ja wir haben einen Fall in Zürich beobachtet, in welchem trotz einer ausgedehnten Phlebitis der Schenkelvene mit vielen pyämischen Eiterheerden zu keiner Zeit ein Frost bestanden hatte. In den Fällen, in welchen der Anfang der Phlebitis mit Bestimmtheit fixirt werden konnte, haben wir den ersten Schüttelfrost im Mittleren nach 3—6 Tagen eintreten sehen.

Die Hauttemperatur ist in beiden Stadien der Phlebitis gewöhnlich brennend heiss und bleibt so bis zu Ende, wo alsdann bei Einzelnen die Wärme abnimmt, während zu gleicher Zeit klebrige Schweisse ausbrechen. Der Puls ist nur in den ersten Tagen noch kräftig, wird vielmehr bald weich und immer kleiner und schwächer. Seine Beschleunigung, im Anfang nicht sehr bedeutend, 90, 96, 100, wird später immer grösser, auf 112, 120, 140 steigend. Im zweiten Stadium habe ich ihn nicht selten in seiner Häufigkeit sehr schwankend gefunden, ohne dass diess an bestimmte Exacer-

bationen gebunden wäre. Gegen das Ende hin wird er nicht bloss sehr klein, fadenförmig, sondern auch unregelmässig und intermittirend. Bei Phlebitis der Hirnsinus mit bedeutender Cerebralaffection habe ich ein Paarmal den Puls ganz gegen das Ende hin verlangsamt beobachtet, auf 72 und 60 fallend, mit gleichzeitiger Hautabkühlung.

Das Gesicht ist im Anfang belebt, die Wangen sind geröthet, die Augen glänzend, aber schon früh zeigt sich der Ausdruck der Abspannung und Verstimmung, welcher immer deutlicher hervortritt, während zu gleicher Zeit ausser der bereits erwähnten Blässe und Veränderung der Züge ein durchaus typhoider Ausdruck vorherrscht. Mitten in ihrer tiefen Abspannung sind die Kranken aufgeregt, und klagen über mehr oder weniger heftigen Kopfschmerz, wovon noch später.

Der Urin ist, wie bei febrilen Zuständen überhaupt, hochgestellt und trüb, nur bei Localkrankheiten der Harnorgane, enthält er Eiter. Das Blut des Aderlasses ist in solchen Fällen wässerig, mit weichem Blutkuchen, ohne Entzündungshaut, nur mitunter mit einem dünnen, grauen, weichen Häutchen bedeckt.

Symptome von Seiten der Respirationsorgane.

§. 27. Wie mannichfach diese sein müssen, geht schon aus der pathologisch anatomischen Beschreibung ihrer Veränderungen hervor. Allerdings entsprechen diesen letzteren viele Symptome, indessen müssen wir uns doch dahin aussprechen, dass namentlich für die Lungenabscesse keine bestimmten Zeichen existiren. Sehr häufig ist das Athmen beschleunigt, und zwar bedeutender, als dies sonst allein durch das Fieber bedingt wäre; 36, 40, 48, ja bis 54 Athemzüge in der Minute; die Beschleunigung steht in der Regel im Verhältniss zur Dyspnoe und zu der Ausdehnung der Localleiden dieser Organe. Kurz, keuchend, sehr mühsam ist nicht selten das Athmen und nimmt auch in schlimmen Fällen den Charakter der Abdominalrespiration an.

Was die durch Percussion und Auscultation gelieferten Resultate betrifft, so beobachtet man ausgedehnte Mattigkeit, besonders auf einer oder beiden unteren und hinteren Thoraxhälften, besonders wenn ein pleuritischer Erguss oder eine Lobarhepatisation existirt; sonst findet man zerstreute Puncte mit nicht sehr ausgedehnter Mattigkeit und mehr leerem Percussionsschall bei circumscripter Entzündung. Die lobulären Entzündungs- und Eiterheerde können auch ohne entsprechende Mattigkeit bestehen. Ich habe einmal plötzlich auftretenden ausgedehnten tympanitischen Ton mit den anderen Zeichen des Pneumothorax in Folge des Durchbruchs eines Lungenabscesses in die Pleura beobachtet.

In Bezug auf Auscultation finden wir die Rasselgeräusche entweder über die Brust zerstreut oder mehr auf einzelne Puncte concentrirt, bald mehr den Charakter des Pfeifens und Schnurrens, bald mehr den des fein- oder grobknisternden Rasselns darbietend. Nur in seltneren Fällen habe ich an der Stelle eines Abscesses ein wirkliches Gurgelgeräusch (gargouillement) gehört. Bronchiales Athmen und Bronchophonie hört man ebenfalls nur dann, wenn die Entzündungs- oder Eiterheerde einen gewissen Umfang erreicht haben. Reibungsgeräusch, schwaches Athmen, leichte Bronchophonie u. s. w., wie man sie sonst bei Pleuritis antrifft, werden auch hier unter ähnlichen Verhältnissen wahrgenommen, verhältnissmässig häufiger auf beiden Seiten, als bei der idiopathischen Pleuritis, welche nur selten doppelseitig ist. — Der Husten steht meist nicht im Verhältniss zur Ausdehnung der Gefährlichkeit der örtlichen Erscheinungen; wir haben Fälle beobachtet,

wo bei vielen Lungenabscessen das ganze Bild kaum die Intensität der typhoiden Bronchitis überschritt; jedoch sind auch einzelne Kranke vom Husten sehr geplagt, und tritt dieser namentlich gern mit heftigen Anfällen auf. Der Auswurf ist entweder mehr katarrhalisch, in nicht grosser Menge oder mehr pneumonisch, gelb, rostfarben, klebrig, auch mit Blut tingirt, dieses jedoch kaum allein in grösserer Menge. Ich habe auch ganz eitrige zusammenfliessende Sputa beobachtet, wenn einzelne Abscesse in die Bronchien sich eröffnet hatten. Die Athemnoth ist meist ziemlich beträchtlich, und steigert sich von Zeit zu Zeit zu Anfällen, welche jedoch nur ausnahmsweise einen suffocatorischen Charakter zeigen. Gegen das Ende hin nimmt sie an Intensität, so wie an Continuität zu. An den Brustwandungen endlich beobachtet man in den seltnen Fällen von Obstruction der oberen Hohlvenen eine ausgedehnte Entwickelung der Venen.

Symptome der Verdauungsorgane.

§. 28. Die Zunge ist schon früh weisslich oder gelblich belegt, aber noch feucht; im späteren Verlaufe wird sie trocken, mitunter roth und glatt, gewöhnlich aber rothbraun, rissig, und nicht selten bedeckt sie sich im vorgerückten Infectionstadium mit einem russigen Anflug, der sich alsdann an den Lippen und dem Eingang der Nase zeigt. Die Kranken haben einen pappigen, schlechten Geschmack im Munde. Die mitunter beobachteten Zeichen der Dysphagie und Regurgitation sind mehr paralytischer Natur und bei Gelegenheit des Nervenystems zu erwähnen. Der Appetit nimmt schon früh ab und macht im spätern Verlauf einer vollkommenen Anorexie Platz. Der Durst besteht im Verhältniss zum Fieber. Eckel und Erbrechen kommen in einer geringen Zahl von Fällen vor (etwa $^1/_8$).

Die Stuhlausleerungen bleiben nur ganz im Anfang normal. Um diese Zeit beobachtet man auch nicht selten Verstopfung. Diese fängt jedoch bald an, mit leichter Diarrhoe abzuwechseln, welche alsdann mehr andauernd wird. Wir haben sie in $^2/_5$ unserer Fälle beobachtet: flüssige, wässerige Stühle, mitunter von leichten Kolikschmerzen begleitet, selten mehr als 3 — 4 in 24 Stunden. Gegen das Ende hin werden die Ausleerungen mitunter unwillkührlich (4 mal). Bei bestehendem Icterus haben wir öfters noch die Stuhlausleerungen mit Galle gefärbt gefunden. Die Magengegend ist nur selten auf Druck empfindlich, während dies besonders in dem übrigen Theil des Abdomens der Fall ist, wenn Diarrhoe besteht, die alsdann häufig von Meteorismus begleitet ist. Die Lebergegend zeigt, wenn sich Abscesse in derselben gebildet haben, eine durch die Percussion und Palpation wahrnehmbare Ausdehnung. Auf Druck ist sie gewöhnlich empfindlich, mitunter sehr schmerzhaft, und dehnt sich dieser Schmerz auf das Epigastrium und die untere Brustgegend aus. Diese Zeichen kommen jedoch auch bei Pylephlebitis vor. Die Milz ist sehr umfangreich in einzelnen Fällen und ist daher ihre Percussion bei Phlebitis und consecutiver Pyämie nie zu vernachlässigen.

Symptome von Seiten des Nervensystems.

§. 29. Wir haben hierbesonders 3 Reihen von Erscheinungen zu unterscheiden: die allgemeinen, mehr typhoiden Symptome, die mehr cerebralen und diejenigen in der Sphäre der Sinnesorgane. Was die ersteren betrifft, so steht progressive Kräfteabnahme, welche je nach dem allgemeinen Verlauf der Krankheit Schwankungen zeigt, in erster Linie. Die Kranken sind matt, schwach und niedergeschlagen, mitunter ängstlich; sie klagen

über Kopfschmerz und Schwindel, über Ohrensausen, Schwere im Kopf, und in mehr als der Hälfte der Fälle treten Delirien ein, welche jedoch stiller und ruhiger Natur sind und nur selten einen heftigeren Charakter annehmen. Neben dem Delirium nimmt die Physiognomie den Ausdruck des Stupor an. Schon früh wechselt das Irrereden mit einem soporösen Zustande ab und gegen das Ende hin zeigt sich ein ausgesprochenes Coma. Während einiger Zeit noch sind die Kranken jedoch leicht aus ihrem Sopor zu erwecken, und antworten zwar langsam, aber richtig auf die an sie gestellten Fragen, mitunter mit häufigen Unterbrechungen. Trotz dieser soporösen Tendenz geniessen doch die Kranken keines ruhigen Schlafes und im Anfang ist namentlich die Schlaflosigkeit ein für sie sehr lästiges Symptom. Mit diesen allgemeinen typhoiden Erscheinungen stimmt alsdann die trockene rissige Zunge, der russige Anflug, der von Meteorismus oder Kolik begleitete Durchfall überein.

Erscheinungen am Kopfe, von Localaffectionen abhängend, sind folgende: Heftige Schmerzen auf einer Seite, besonders in der Temporal- oder Parietalgegend, welche auf Druck zunehmen. Die Kranken können dann oft auf dieser Seite nicht liegen. Von hier breiten sich die Schmerzen über den ganzen Kopf aus und treten, ausser ihrer continuirlichen Dauer anfallsweise heftiger auf. In diesen Fällen beginnen die Delirien schon früher, der Sopor wird vollständiger, überhaupt hat das Krankheitsbild mehr den cerebralen Charakter. Ferner zeigen sich dann auch Sinnesstörungen. Der Blick ist fix, die Pupillen sind wenig beweglich, nur im Anfang zuweilen contrahirt, später eher erweitert. Bei manchen Kranken bleiben die Augen auch im Schlaf vollkommen geöffnet. In einem Fall von Entzündung der Sinus mit Orbitalabscess bestand in der Orbitalgegend heftiger Schmerz und waren Stirn- und Augenlidergegend fast beständig gerunzelt. In einem anderen Falle, in welchem derUrsprung des Quintus durch Entzündungsproducte comprimirt war, hatte sich auf der entsprechenden Seite eine Keratitis mit Ulcerationen entwickelt, ähnlich der, welche man bei Thieren beobachtet, denen das 5te Nervenpaar durchschnitten ist. In denjenigen Fällen, in welchen Caries des Felsenbeins der Ausgangspunct der Phlebitis ist, beobachtet man Otorrhoe, welche gewöhnlich schon längere Zeit vorhergeht, meist nur aus dem Ohr der afficirten Seite. Die bei den Kindern so häufige doppelte Otorrhoe hatte ich unter diesen Umständen nicht beobachtet. In einem Fall war der Ausfluss durch Blut tingirt. Auf dem entsprechenden Ohr hören die Kranken schwer oder sind vollkommen taub. Gewöhnlich wird später die Taubheit vollkommener. In der Tiefe des Ohres klagen die Kranken über Schmerzen; auch Abscessbildung in der Gegend des Zitzenfortsatzes kommt vor. Klopfen im inneren Ohr und mehr oder weniger lästiges Ohrensausen endlich begleiten die von Otitis interna ausgehende Entzündung der Sinus.

Die meisten Symptome in der Sphäre der Bewegungsorgane gehören auch der Sinusentzündung besonders an, das Sehnenhüpfen abgerechnet welches dem allgemeinen typhoiden Zustande eher zukömmt. Zittern der Zunge, mühsames Schlingen, Zittern der Muskeln eines einzelnen Gliedes, partielle tetanische Steifheit, partielle Convulsionen, Paralyse der Glieder einer Körperhälfte, welche sich durch ihren schwankenden oscillirenden Charakter auszeichnet, Dysphagie und Regurgitation sind unter diesen Umständen von uns beobachtet worden.

Es ist also wichtig, von Seiten des Nervensystems die mehr allgemeinen typhoiden und die von einer Localverletzung ausgehenden cerebralen und Sinnesstörungen zu unterscheiden.

Symptome von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

§. 30. Was die Harnorgane betrifft, so haben wir nur einmal die Zeichen des Morbus Brightii, Eiweiss und Cylinder im Harn beobachtet. Wichtiger und häufiger sind die Symptome der Geschlechlsorgane, besonders bei Beckenlocalisationen. Vor allem sind hier die Erscheinungen der Metrophlebitis häufig. Die Scheide ist dann heiss, die äusseren Generationstheile stark geschwollen. Der Lochialfluss ist in den heftigsten Fällen vollkommen unterdrückt, besteht aber in der Regel fort, ist blutig, eiterig und zeigt bald einen jauchigen fötiden Charakter. Der Grund der Scheide ist hart, teigig und der Gebärmutterhals weich, geschwollen, zerrissen, auf Druck empfindlich. Der Körper des Uterus ist umfangreich, durch das Hypogastrium hindurch zu fühlen, die Schambeinfugen um eine Hand breit und mehr überragend, auf Druck ist seine ganze Umgebung sehr schmerzhaft. Je ausgesprochener die Complication der Phlebitis mit Metroperitonitis ist, desto empfindlicher auf den leisesten Druck, desto mehr spontan schmerzhaft und gespannt ist die ganze untere Bauchgegend. Meteorismus ist auch hier häufig. Kreuzschmerzen, besonders in den tiefen Theilen, am Ende des Sacrum und in der Gegend des Steissbeins fehlen selten. Der Harn ist trüb und roth, wie bei entzündlichen Krankheiten, das Harnlassen oft so schmerzhaft, dass die Kranken ihn freiwillig zurückhalten. Schmerzen in einem oder in beiden unteren Gliedmassen fehlen selten, zu welchen sich alsdann bald ödematöse Geschwulst gesellt und ausnahmsweise auch Lymphgefässentzündung, selbst Erysipelas. Findet die Localisation mehr im Beckenzellgewebe und den grossen Beckenvenen statt, so ist der Schmerz mehr seitlich in der Darmbeingegend, und fühlt man hier auf tiefen Druck Anschwellung, mitunter auch Fluctuation. Ist die Gegend des Psoas in den Entzündungsprocess mit hineingezogen, so ist der Schenkel gebeugt, an den Leib angezogen und bildet sich in der Leistengegend ein später deutlicher Abscess, wenn die Krankheit nicht früh mit dem Tode endet.

§. 31. Dauer, Verlauf und Ausdehnung. Was zuerst die Dauer betrifft, so kann man im Allgemeinen annehmen, dass sie selten unter einer Woche und in der Mehrzahl der Fälle nicht über 3 Wochen ist. Auf die erste Periode kommt von dieser Zeit nur eine halbe, höchstens eine ganze Woche, während das Infectionsstadium den weitaus grössten Theil dieser Zeit einnimmt. Wir haben in 33 Fällen die Dauer bestimmen können. In allen war der Tod eingetreten, einmal am 7ten, dreimal am 8ten und einmal am 9ten Tage, so dass also in etwas mehr als einem Achtel der Fälle der Verlauf ein schneller war. — Zwölfmal trat er in einem Zeitraum von 12—15 Tagen ein, also mehr als in einem Drittel und im Ganzen ungefähr in der Hälfte in zweiwöchentlichem Verlauf. Zehnmal erfolgte der Tod zwischen dem 15ten und 25ten Tage, hiervon 3 Mal bis zum 20ten und 7 Mal nach diesem. Es kommen also fast 2 Drittel auf die Dauer von 10—25. Von den 6 Fällen, welche langsamer verliefen, waren 2 zwischen dem 25ten und 30ten Tage tödtlich, 2 zwischen dem 31ten und 35ten, 1 am 37ten und 1 am 45ten, so dass also eine 4, 5, 6 und 7 wöchentliche Dauer schon zu den Ausnahmen gehört. Ich habe einmal einen Fall beobachtet, welcher mit Heilung endete, wo aber die Dauer von mehreren Monaten war. In den unzweifelhaften Fällen von Heilung, welche Sédillot anführt, war die Dauer eine sehr verschiedene, jedoch immer mehr oder weniger in die Länge gezogen, von 5, 6 Wochen bis von mehreren Monaten. Es sind aber auch Fälle angeführt, in denen schon in der

2ten und 3ten Woche die Convalescenz eintrat. In Bezug auf den Verlauf haben wir Folgendes beobachtet:

Was zuerst die Aufeinanderfolge der Erscheinungen betrifft, so haben wir dieselben bereits in dem allgemeinen Krankheitsbilde angegeben. Wir erinnern nur noch daran, dass das eigentlich entzündliche Stadium einer Menge von Symptomen noch entbehrt, welche später ungefähr in folgender Art nach einander erscheinen: Ein erster Schüttelfrost tritt auf und wiederholt sich mit mannichfacher Abwechselung während der ganzen Dauer des Infectionsstadiums. Um diese Zeit tritt auch das typhoide Bild deutlicher hervor, so wie das cerebrale oder uteroabdominale, je nach der Localisation. Die rheumatoiden Gelenkschmerzen zeigen sich selten vor der Mitte des zweiten Stadiums. Die Zeichen der Lungenabscesse treten auch gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte der Infectionsperiode deutlich hervor. Sie gehen denen der Leberabscesse, wenn beide bestehen, gewöhnlich vorher. Zu den Enderscheinungen schlimmer Art gehören: progressiver Sopor, bedeutende Abmagerung, kleiner schneller Puls, grosse Dyspnoe, Erweiterung und Verminderung der Beweglichkeit der Pupillen, convulsivische oder paralytische Erscheinungen, unwillkürliche Ausleerungen.

Man muss ferner einen continuirlichen Verlauf, in welchem alle Symptome mehr oder weniger schnell, ununterbrochen mit zunehmender Gefahr aufeinanderfolgen, von einem mehr oscillirenden unterscheiden, in welchem öfter scheinbare Besserung mit Verschlimmerung abwechselt, wo alsdann etwas Insidiöses in der ganzen Krankheitsphysignomie liegt, welches den erfahrenen Arzt jedoch selten täuscht. Wenn wir den Ausgang in den Tod als den weitaus häufigeren betrachten, so ist doch unleugbar nach neueren Beispielen, und namentlich den Beobachtungen von Sédillot, der Ausgang in Genesung nicht bloss im ersten, entzündlichen, sondern auch zuweilen im pyämischen beobachtet worden, ja selbst, wenn schon Schüttelfröste, allgemeiner typhoider Zustand u. s. w. sich gezeigt haben. Der Uebergang in Besserung ist alsdann entweder ein schneller, oder auch langsamer mit Oscillation der Erscheinungen, aber bei allmählicher Abnahme aller gefährlichen Symptome, so dass die Heilung nach einigen Wochen, aber auch nach mehreren Monaten zu Stande kommen kann. Wenn Sédillot aber, dem wir die besten und reichhaltigsten Angaben über Heilung dieses pyämischen Stadiums verdanken, sich zuletzt dahin ausspricht, dass die Heilung die Regel und der Tod die Ausnahme sei, so ist dies offenbar eine grosse Uebertreibung.

Bemerkungen über die verschiedenen Localisationen der Phlebitis.

1) Phlebitis der Glieder und besonders Aderlassphlebitis.

§. 32. Ich übergehe hier die nach Amputationen erfolgende Venenentzündung, bei welcher die Verhältnisse oft complicirt sind, und welche überhaupt mehr in das Gebiet der Chirurgie fällt. Ganz besonders interessant ist aber die Aderlassphlebitis, bei welcher wir einen bestimmten Ausgangspunkt, eine leicht zu fixirende Symptomatologie und eine ebenso bestimmt zu verfolgende anatomische Untersuchung anstellen können. Nicht weniger als 7 unserer Beobachtungen gehören dieser Art an, welche jedoch alle in grossen Spitälern vorgekommen sind, während dieselben in der Privatpraxis nur zu machen sind. Ich habe sie in der meinigen nie beobachtet, wiewohl ich seit 20 Jahren fast alle meine Aderlässe, ausserhalb der Spitäler, selbst gemacht habe. Nach dem zur Phlebitis Veranlassung

gebenden Aderlass tritt bald Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Wundränder und im Verlauf der angestochenen Vene ein, welche sich strangartig auf die verschiedenen Venen der Ellenbogenbeuge und des Oberarms bis zur Achselgrube verbreitet. Gleichzeitig schwellen auch alle umliegenden Theile an und werden der Sitz einer entzündlichen ödematösen Spannung; aber nicht bloss nach oben, sondern auch nach unten habe ich diese Phlebitis bis auf die Venen der Hand sich ausbreiten gesehen, und so fühlt man alsdann auf der ganzen oberen Gliedmasse mehrfache feste, stellenweis knotige Stränge. Um die Aderlasswunde herum und in dem Verlauf der erkrankten Vene entstehen schnell kleine Eiterheerde, die Schmerzen sind bedeutend und dehnen sich immer weiter aus. Dabei ist der Puls beschleunigt, ziemlich hart; alle Zeichen des Fiebers bestehen. Schon nach 3—4, höchstens 5—6 Tagen tritt in den unglücklichen Fällen ein Schüttelfrost ein, welchem nun alle beschriebenen Erscheinungen des zweiten pyämischen Stadiums folgen können. Ich bemerke aber hier gleich, dass ich zweimal Pyämie und tödtlichen Ausgang unter diesen Umständen beobachtet habe, ohne dass auch nur eine Spur von metastatischen Eiterheerden bestand, ja ohne Spur einer Pfropfbildung, welche ich vergeblich in vielen Venen gesucht hatte, und um so unrichtiger wäre es, hier einen zerfliessenden Pfropf als Ursache der Pyämie anzunehmen, als einerseits gerade in diesen Fällen die entzündliche Hyperämie der Vasa vasorum in ausgezeichnetem Grade vorhanden war, und das Exsudat, welches die Innenfläche der Vene durchbrochen und zum Theil zerstört hatte, aus den charakteristischen Eiterzellen bestand, deutliche Pseudomembranen zeigte und überhaupt ein typisches Bild vollendeter Localentzündung darbot. Das Gleiche war bei einer Aderlassphlebitis in der Jugularis eines Pferdes der Fall. Wir haben die Aderlassphlebitis mehrmals schnell verlaufen sehen, in 7, 8 bis 10 Tagen, aber auch Fälle gesehen, in denen der Tod erst in der 5ten und 6ten Woche eintrat. In den schnell verlaufenden tödtlichen Fällen haben Abscesse innerer Organe öfters gefehlt. Auch von der Aderlassphlebitis existiren unleugbare Fälle von Heilung. Ich habe einen solchen in der Lisfranc'schen Klinik in Paris im Jahr 1835 beobachtet. In den Autoren finden sich mehrere Beobachtungen dieser Art namentlich gehören hierher die 20te und 22te Beobachtung von Sedillot.

2) Phlebitis der Gehirnsinus.

§. 33. Ich übergehe hier ebenfalls, als in das Bereich der Chirurgie gehörend, die Beschreibung dieser Krankheit nach äusseren Verletzungen. Die von Tonnelé, Rilliet, Barthez und Anderen beschriebene Phlebitis der Sinus mit ausfüllendem Gerinnsel ist offenbar eine blosse Thrombose. Einen ausgezeichneten Fall von spontaner Entzündung der Sinus mit Eiterbildung und Pyämie beschrieben Castelnau und Ducrest in ihrer schönen Arbeit über vielfache pyämische Abscesse. Das Factum aber, welches ich besonders hervorheben will, ist der gewöhnliche Ausgangspunkt der Phlebitis der Sinus, wenn kein äusserer Traumatismus stattgefunden hat, von Caries des Felsenbeins, und eiteriger Schmelzung der tiefen Theile des Gehörorgans, in Folge welcher alsdann eine eiterige Entzündung der Sinus petrosus, cavernosus, transversus u. s. w. mit Eiterbildung im Inneren auf der entsprechenden Seite entsteht und sich durch das Foramen jugulare auf die V. jugularis fortsetzt, in welcher öfters die Entzündung bis zu einer der Klappen des tieferen Halstheils sich erstreckt. Seitdem meine anatomischen Untersuchungen mich diesen Zusammenhang kennen gelernt haben, habe ich öfters diese Phlebitis der Sinus an Lebenden diagnosticirt.

Gewöhnlich werden uns diese Kranken als mit Typhus behaftet in's Spital geschickt; jedoch sieht man bald, dass nicht bloss die characteristischen Symptome des Typhus fehlen, sondern dass diese Kranken schon frühe einen eigenthümlichen cerebralen Stupor darbieten, aus welchem sie übrigens noch leicht zu erwecken sind und dann gute und genaue Antworten geben. Durch die Harthörigkeit der Kranken aufmerksam gemacht, untersucht man alsdann das Ohr, und findet einen, gewöhnlich einseitigen eitrigen Ausfluss und mit der Sonde erkennt man den Verlust des Trommelfells.

Nachdem nun die leichten Cerebralerscheinungen eine Zeitlang fortgedauert haben, tritt mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz auf, besonders anfallsweise, und auf der afficirten Seite ist die Gegend des Schläfenbeins in ihrer ganzen Ausdehnung spontan und auf Druck schmerzhaft. Hiezu gesellen sich dann noch Ohrensausen, Klopfen im Ohr und Schmerzen in der Tiefe desselben. Da jedoch der Kranke über seinen Zustand nur wenig genaue Rechenschaft gibt, so gelangt man nur durch genaue Nachfrage zur Kenntniss dieser Symptome. In seltnen Fällen ist der Ohrenfluss mit etwas Blut tingirt; allmälig werden die Cerebralsymptome immer deutlicher, der Kopfschmerz heftig, Delirien wechseln mit Coma ab, welches allmälig die Oberhand gewinnt, die Kranken antworten gar nicht mehr oder unzusammenhängend auf die an sie gestellten Fragen, es treten convulsivische Anfälle oder Lähmungen, gewöhnlich nur auf einer Körperhälfte, ein, mitunter auch unvollkommene Lähmung der Schlingorgane und die Pupillen bewegen sich nur unvollkommen oder werden starr; im Anfange verengert, sind sie später gewöhnlich erweitert, der Blick wird matt und trüb, die Augen sind nur halb geschlossen. Ausserdem beobachtet man in den letzten 8—10 Tagen, mitunter auch länger, heftige unregelmässige Schüttelfröste und Fieberanfälle, wie sie das pyämische Stadium der Phlebitis characterisiren. In allen mir bekannten Fällen war der Ausgang ein tödtlicher; jedoch habe ich einmal bei einem jungen Amerikaner die Anfangserscheinungen dieses Krankheitsbildes beobachtet und nach einigen Tagen Verschwinden derselben, wobei jedoch die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte.

3) Phlebitis der Pfortader.

§. 34. Wenn wir die Fälle von Thrombose der Pfortader abrechnen, so ist die eitrige Pylephlebitis noch immer als eine seltnere Krankheit zu betrachten, und sind die beschriebenen Fälle in der Wissenschaft zu zählen. Baczinsky, Pfeffer, Bright, Andral, Cruveilhier, Lambron, Schönlein, Frei, Waller, Oppolzer, Henoch, Leudet u. A. haben solche mitgetheilt. Mit Letzterem habe ich einen Fall im Pariser Charité-Krankenhause beobachtet und gibt uns derselbe weitaus die beste allgemeine Beschreibung der Krankheit, welche wir auch hier benützen. Wohl mancher Fall von vielfachen Leberabscessen mag bei genauer Untersuchung hieher gehören. Der Ausgangspunkt kann in den Mesenterialvenen, der Milzvene und auch in dem Stamme der Pfortader selbst sein. Anatomisch characterisirt sich die Krankheit durch Verdickung der Venenwandungen, Eiter im Innern, welcher gelb oder röthlich und stellenweise mit weichen, jedoch nicht abgrenzenden Pfröpfen gemischt ist. Die Leber ist geschwollen, erweicht und enthält viele Abscesse. In der Milz sind diese seltner. Kleine Ansammlungen von Eiter finden sich auch im Mesenterium und Peritonäum. In der Niere und in der Lunge hat man ebenfalls Eiterheerde gefunden, so wie auch Henoch solche von dem Gehirn und den Gelenken erwähnt.

Der Anfang ist gewöhnlich schnell und plötzlich, jedoch mitunter auch mehr langsam. Als Prodrome erscheinen alsdann Magenschmerzen und allgemeine Unbehaglichkeit.

Ein Schüttelfrost zeigt sich im Beginn, worauf dann Magenschmerzen auftreten, welche jedoch mehr dumpf und drückend sind, sich auf das rechte Hypochondrium fortsetzen und sowohl spontan entstehen, wie auf Druck vermehrt werden. Der Magenschmerz wird heftiger, der ganze Leib ebenfalls schmerzhaft und empfindlich. Im rechten Hypochondrium ein Gefühl von schmerzhafter Schwere, Aufgetriebenheit des Bauches, Meteorismus. Die stärkere Entwickelung der oberflächlichen Venen besteht öfters, aber fehlt auch oft. Ausser dem Anfangsfrost zeigen sich unregelmässige, immer häufiger werdende, mehr oder weniger dauernde Anfälle von Schüttelfrost im ganzen Verlauf der Krankheit. Icterus kommt später hinzu, kann jedoch auch im leichteren Grade bestehen oder ganz fehlen. Appetitmangel und Durst sind von Anfang vorhanden, Brechen und Durchfälle zuweilen; Delirium, Coma und schneller Collapsus besonders gegen das Ende; während der ganzen Krankheit fühlen sich die Patienten schwach und matt. Anschwellung der Milz ist auch beobachtet worden. Die Dauer der Krankheit ist schwankend, mitunter schon in 8—10 Tagen tödtlich, aber auch erst nach 2 oder 3 Wochen, und kann sie sich bis in die 4., 5. und 6. hinausziehen. Gewöhnlich wird die Krankheit in den Blüthejahren beobachtet, am häufigsten zwischen dem 24. und 40. Jahre, doch auch mitunter bei älteren Leuten. Die Ursachen sind durchaus unbekannt; gewöhnlich scheint die Krankheit durchaus spontan zu entstehen, jedoch beobachtet man sie auch mitunter nach Operationen, bei welchen die Hämorrhoidalvenen verletzt werden; ich habe sie nach der Einspritzung von Quecksilber in die Mesenterialvenen mit tödtlichem Verlauf bei Hunden künstlich hervorgerufen.

4) Uterinphlebitis.

§. 35. Diese besonders im Puerperium vorkommende Krankheit ist bis jetzt symptomatologisch noch nicht genau von der Metritis und Metroperitonitis puerperalis getrennt worden. Am häufigsten zeigt sie sich in der Gegend des Ansatzes der Placentarvenen; nicht selten ist sie auf die eine Hälfte des Organs beschränkt. Der Uterus selbst ist alsdann umfangreich, erweicht, enthält Abscesse und auf seiner inneren Fläche findet man einen eitrigen jauchigen Detritus, auch Reste der Placenta. Thrombose kommt neben Eiterbildung in den Venen des Uterus und der Ovarien und in grösseren Becken- und Schenkelgefässen, so wie in dem umgebenden Zellgewebe, in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen vor. Der Uterus hört alsdann auf, sich zusammenzuziehen, er bleibt umfangreich, oder war er auch schon an Umfang gemindert, so wird er wieder grösser. Auf Druck ist er, wie das ganze Hypogastrium schmerzhaft, jedoch weniger, als bei reiner Peritonitis. Die Kranken empfinden einen habituellen Druck in der Uteringegend, welche auch der Sitz spontaner Schmerzen, besonders stechender Natur, wird, welche anfallsweise auftreten. Die Lochien werden geringer und haben einen fötiden Charakter. Ich habe jedoch auch die ganze erste Periode latent verlaufen gesehen und nur ein scheinbar febriler Puerperalzustand besteht mit heftigen Exacerbationen, starken Kopfschmerzen, heisser Haut, beschleunigtem Puls, von Zeit zu Zeit leichter Fieberfrost, nach welchem vorübergehende profuse Schweisse sich zeigen. Ausserdem fühlen manche Kranke vage Schmerzen in den Muskeln und Gelenken. Auch das Abschwellen der

äusseren Genitalien geht nur langsam vor sich, auch bleiben diese schmerzhaft, so wie überall, wo Continuitätsstörung besteht, eine jauchige Absonderung stattfindet. Allmälig treten die allgemeinen Infectionserscheinungen immer bestimmter hervor; Schüttelfröste werden heftiger und häufiger, der Puls immer kleiner und beschleunigter, ein allgemeiner typhoider Zustand entwickelt sich. Gelenkschmerzen, Dyspnoe, Husten, Seitenstechen bestehen in manchen Fällen. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider untern Extremitäten kommt nicht selten hinzu; und so sterben die meisten Kranken im typhoiden Collapsus, welcher die Pyämie im Allgemeinen charakterisirt.

5) Phlebitis der Nabelvenen bei Neugebornen.

§. 36. Diese schon von Breschet, Duplay und Trousseau früher beschriebene Krankheit ist in neuerer Zeit der Gegenstand gründlicher Beobachtungen von Seiten Bednar's und besonders H. Meckel's geworden, welcher in den Annalen des Berliner Charité-Krankenhauses eine werthvolle Abhandlung darüber bekannt gemacht hat. Diese Entzündung, die man im Ganzen in den bessern Verhältnissen der Privatpraxis selten, mehr hingegen in Findelhäusern und bei Armen beobachtet, ist nicht bloss durch den Eingriff der Unterbindung des Nabelstrangs, sondern auch durch den grössern Gefässreichthum der Nabelvenen bei Neugeborenen leicht zu erklären. Die Venen und das umgebende Zellgewebe füllen sich bald mit Eiter, die Entzündung selbst kann sich bis in die Leber fortsetzen, Thrombose kommt mehr oder weniger vollständig zu Stande. In manchen Fällen beobachtet man auch Abscesse in der Leber und den verschiedenen andern Organen. Mitunter ist die Eiterung secundär auf die Vene durch die eitrige Entzündung der nahen Arterien oder des umgebenden Zellgewebes oder auch durch Perforation der Vene von aussen nach innen bedingt. Interessant ist unter den von Meckel angeführten Fällen das Vorkommen von Abscessen in den Lungen und im Unterhautzellgewebe ohne metastatische Heerde in der Leber. Bei diesen Kindern beobachtet man neben der schmerzhaften Auftreibung und der eitrigen Infiltration des Nabels, Spannung und Schmerzhaftigkeit des Bauches, ferner unleugbare Zeichen einer Enteritis mit bedeutender, schnell erschöpfender Diarrhöe; auch gehört Icterus zu den häufigen Symptomen, was sich durch die Fortpflanzung auf die Leber leicht erklärt. Wo Peritonitis ohne Darmcatarrh besteht, zeigen sich eher Erbrechen und Verstopfung. Ein ausgedehntes Erysipelas, vom Nabel entstehend, ist öfters der Ausgangspunkt der Krankheit. Verhärtung und Abscesse der Haut werden um den Nabel herum beobachtet oder zeigen sich auch in grösserer Ausdehnung. Durch die Localentzündung des Nabels wird ferner Unbeweglichkeit der Bauchmuskeln bedingt und dadurch das Athmen erschwert. Für Eiterheerde in parenchymatösen Organen gibt es keine bestimmten Symptome. Zu bemerken ist endlich noch, dass schon vor dem Abfallen des Nabelstranges die Zeichen der Phlebitis umbilicalis eintreten können.

6) Phlebitis der Knochenvenen.

§. 37. Diese, sowohl in Folge von Contusionen, als auch nach Operationen und besonders Amputationen eintretende Entzündung zeigt sich bald in der Diploe, bald in den Diaphysen der langen Knochen, aber auch in den Epiphysen, mitunter nach complicirten Beinbrüchen. Auch hier findet man in den Knochenvenen Eiter und Pfröpfe und das umgebende Knochenge-

webe mehr oder weniger mit Eiter infiltrirt. Die nähere Beschreibung und Symptomatologie dieser Localisationen gehört aber durchaus in das Gebiet der Chirurgie.

§. 38. Aetiologie der Phlebitis. Wir wollen zuerst die Umstände besprechen, unter welchen wir die Phlebitis auftreten sehen, und hieran alsdann einige pathogenetische, auf das Wesen der Krankheit näher eingehende Bemerkungen knüpfen.

Was zuerst das Geschlecht betrifft, so beobachtet man im Allgemeinen die Krankheit häufiger bei Männern als bei Frauen, wiewohl letztere noch ausser den gewöhnlichen Ursachen die so unleugbare Prädisposition zu Phlebitis im Puerperium darbieten. Unter 42 von uns analysirten Beobachtungen kommen 27 auf Männer und 15 auf Frauen, was ein Verhältniss von 9 zu 5, oder approximativ ausgedrückt, von 2 zu 1 darstellt.

In Bezug auf das Alter bemerken wir, dass keine Periode des Lebens von der Phlebitis frei ist. Ob intrauterine Phlebitis beim Fötus vorkommt, weiss ich nicht. Die bei neugebornen syphilitischen Kindern mitunter in den Lungen sich findenden Abscesse könnte man dahin deuten, wenn es nicht nach einer von mir gemachten Beobachtung wahrscheinlicher würde, dass es sich hier eher in den Lungen um vereiterte gummöse Geschwülste handle. Von der Phlebitis umbilicalis und ihren mannichfachen Folgezuständen bei Neugeborenen habe ich bereits gesprochen. Dass Phlebitis auch im späteren kindlichen Alter vorkomme, ist unleugbar, wiewohl Rilliet und Barthez sie in ihrem vortrefflichen Werke über Kinderkrankheiten nicht erwähnen. Ueberhaupt ist zu bedauern, dass diese Autoren alle nur irgend sogenannte chirurgische Krankheiten fast mit Stillschweigen übergehen. Ich habe aber in dem Pariser Kinderspital bei Guersant fils unleugbare Fälle von Phlebitis, besonders nach Operationen und Amputationen, mit metastatischen Abscessen und ganz ähnlichem Verlauf, wie bei Erwachsenen, beobachtet und einen solchen Fall auch unter Anderem in meinem Werke über Scrophelkrankheiten, in der 31. Beobachtung, bei einem 8jährigen Knaben beschrieben, bei welchem das Uebel von einer Osteitis der Tibia ausgehend, sich ohne Amputation oder grösseren operativen Eingriff mit consecutiven metastatischen Abscessen in der Leber entwickelt hatte. In den von mir beobachteten Fällen, bei welchen ich die aus der früheren Kindheit zu analysiren vergessen hatte, ist das Verhältniss bei 34 erwachsenen Kranken folgendes:

Vom 15. bis 20. Jahr 6, also etwas mehr als $^1/_6$, vom 20 — 25. das gleiche, vom 25 — 30. zehn, also etwas mehr als $^2/_7$, und im Allgemeinen vom 15 — 30. Jahre fast $^2/_3$ der Gesammtzahl, also überwiegende Häufigkeit von der Pubertät bis zum 30. Jahre. Vom 30 — 45. kommen noch 9 Fälle vor, also mehr als $^1/_4$, und nach dem 45. $^1/_{11}$ im Ganzen, also relative Seltenheit der Phlebitis im höheren Alter. Die folgende Tabelle gibt hiervon eine Uebersicht:

15—20	Jahre	6
20—25	„	6
25—30	„	10
30—35	„	3
35—40	„	2
40—45	„	4
45—50	„	1
50—55	„	1
55—60	„	1
		34

§. 39. Wir kommen nun zu den mehr directen Ursachen von Phlebitis, und hier bemerken wir vor Allem, dass die öfters angegebenen, wie Erkältung, Indigestion u. s. w. nie bestimmt als Causalmomente nachgewiesen worden sind, und dass man sie gewöhnlich nur als Aushülfe da benutzt hat, wo man eine bestimmte Ursache nicht ausmitteln konnte. Aber in nicht weniger als 40 unserer Beobachtungen lassen sich Umstände auffinden, welche mit dem Entstehen der Phlebitis in näheren Zusammenhang gebracht werden können. Von diesen kommen 9 auf das Wochenbett, unter welchen eine Zangengeburt, eine Geburt durch die Wendung und die übrigen, theils schwere, theils natürliche Geburten ohne operativen Eingriff. Der Entzündungsprocess ging entweder direct von den Uterinvenen aus oder war die Fortbildung der eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes. Fünfmal war eine innere Ohrenentzündung mit Caries des Felsenbeins der Ausgangspunkt der auf die Sinus fortgeleiteten Entzündung. In 5 Fällen bestand eine äussere eiterige Entzündung, welche zur Pyämie führte, bei welcher aber die directe Fortleitung zur Phlebitis nicht anatomisch sicher nachgewiesen werden konnte. Wir haben derselben bereits oben erwähnt. Zweimal war eine Phlebitis der Vena spermatica durch fortgeleitete Entzündung der männlichen Harnorgane entstanden. In den übrigen Fällen waren Traumatismus und operative Eingriffe der Ausgangspunkt der Phlebitis. Hiervon kommen 7 auf Aderlass, 6 auf Amputation, 2 auf Operation der Mastdarmfisteln, 3 auf Kopfverletzungen und 1 auf eine schwere Verletzung der Hand.

Wir sehen also hieraus, dass eine rein spontane Phlebitis, ohne alle Gelegenheitsursache selten ist, dass in der Regel aber eine von umgebenden Theilen fortgeleitete Entzündung die Phlebitis hervorruft, oder dass ein direct traumatischer oder operativer Eingriff auf die Venenwand der Ausgangspunkt der Zufälle wird. Was die von mehreren sehr gewichtigen Autoritäten angenommene Entstehung der Phlebitis durch Reiz der Venenwand in Folge von Gerinnsel betrifft, so habe ich in meinen Untersuchungen wohl nach Gerinnseln eine mehr sclerotisirende mit Bindegewebsneubildung verbundene Entzündung der äussern Venenwände beobachtet, diese aber nie mit Eiterbildung enden sehen. Ich leugne daher eine solche Möglichkeit nicht, kann sie aber nicht aus eigener Erfahrung anführen.

§. 40. Wir kommen nun zu dem weitaus wichtigsten in den letzten 30 Jahren so vielfach discutischen Punkt des Verhältnisses der Phlebitis zur Pyämie und der Art und Weise, wie letztere aus ersterer entstehen kann. Vor allem wiederhole ich hier, dass ich keineswegs die Phlebitis als einzigen und nothwendigen Ausgangspunkt der Pyämie betrachte, dass ich aber hier natürlich nur von der mit Phlebitis zusammenhängenden zu sprechen habe.

Verschiedene Theorien sind aufgestellt worden. Vor allen Dingen hat die mechanische Erklärung von jeher Anhänger gefunden. Die einen glaubten, dass die Eiterzellen nicht durch die Capillargefässe dringen könnten, und diese Ansicht finden wir noch bei Sédillot. Indess sind diese Zellen nicht grösser als die weissen Blutzellen, und ist daher diese Theorie unhaltbar. Andere glaubten, dass mechanische Obstructionen kleiner Gefässe durch Flocken von Pseudomembranen, kleine Agglomerationen von Eiterzellen, von zerfliessendem Gerinnselbrei der Grund der pyämischen Eiterheerde würden. Es hat auch diess gewiss Vieles für sich und findet gewiss oft statt, nur dürfen wir hierin nicht die alleinige Ursache jener secundären eiterigen Entzündungen suchen. Andere nehmen eine primitive Blutverderbniss an, in Folge welcher Pyämie entsteht, so doch die

eitrige Phlebitis nur eine der Complicationen und Folgen derselben ausmacht. Dass in manchen Fällen primitive Pyämie vorkommen könne und so die Multiplicität der Eiterheerde zu erklären sei, wollen wir nicht leugnen. Dass ferner eine pyämische Blutvergiftung der Ausgangspunkt vieler Eiterheerde werden könne, scheint uns höchst wahrscheinlich; in der Regel aber wird alsdann das Blut erst durch Beimengung mit Eiter oder auch mit sonstigen putriden Stoffen pyämisch. Die Meinung, nach welcher Pyämie besonders Folge primärer Absorption putrider Stoffe sei, ist ebenfalls in dieser Form zu exclusiv. Absorption und directes Eindringen von putriden Stoffen treten mehr als Complication, wie als letzter Grund der Pyämie auf, und bilden die Septicopyämie. — Man sieht aus dieser sehr kurzen Uebersicht, wie wir, je vollständiger die Forschungen über diesen Gegenstand werden, um so weniger geneigt sind, eine einzige Art der Entstehung der Pyämie anzunehmen, und dass hier untereinander verschiedene Möglichkeiten stattfinden, welche zu dem gleichen Resultat führen können.

§. 41. Die in Folge der Phlebitis auftretende Pyämie kann in zwei Hauptquellen ihren Grund haben: in mechanischer Verstopfung vieler kleiner Gefässe und in einer direkt toxischen Veränderung des Blutes, besonders durch Mischung mit Eiter, ohne nachweisbare mechanische Noxen. Es ist wahrscheinlich, dass die mechanische Ursache mit der rein toxischen gewöhnlich verbunden ist, da man wenigstens experimentell ganz andere Resultate erhält, wenn man rein mechanische Kreislaufsstörungen hervorruft, als wenn man zugleich mechanisch toxische oder rein toxische bewirkt. Ferner ist die rein toxische Einwirkung ohne alle mechanische Complication für uns dadurch peremptorisch erwiesen, dass wir unleugbare Fälle beobachtet haben, in welchen bei bestimmter Mischung des Eiters mit dem Blute der Tod unter allen Erscheinungen der pyämischen Infection eingetreten war, ohne dass es möglich war, selbst bei der genauesten anatomischen Untersuchung in irgend einem Organe einen pyämischen Heerd oder auch nur eine jener hämorrhagischen Entzündungen zu finden, welche jenen Abscessen vorhergehen. Nicht selten findet man ferner bei Leichenöffnungen dieser Art eine nur so geringe Menge pyämischer Eiterheerde, dass diese offenbar nicht von dem tödtlichen Ausgange Rechenschaft geben. Wenn nun aber vielfache Eiterheerde bestehen, und es auch hier wahrscheinlich ist, dass Fragmente von Gerinnseln, Pseudomembranen oder coagulirtem Eiter direkt störend und örtlich entzündend eingewirkt haben, so ist jedoch auch hier in Anschlag zu bringen, dass Verhältnisse vorkommen, welche noch einen anderen Infectionsweg als den mechanischen urgiren. So haben wir z. B. fünfmal in 31 Fällen von mehrfachen pyämischen Heerden die Lungen ganz frei gefunden, während in der Leber und anderen Organen Abscesse bestanden, und da die Phlebitis in Venen der Gliedmassen stattfand, so war die inficirte Blutmasse offenbar durch all die feinen Lungencapillaren gedrungen, ohne hier mechanische Störungen zu verursachen. Aehnlich sind die Verhältnisse, wenn bei Pfortaderphlebitis Lungenabscesse vorkommen. Dass man auch in solchen Fällen, wie dies geschehen ist, sehr kleine Molecüle von Faserstoff und Pfröpfchen annehme, welche zwar durch die Lungencapillaren könnten, aber dennoch durch Anziehung neuer Molecüle von Fibrin im grossen Kreislauf Stockungen bewirken, ist bis jetzt eine reine Hypothese. Auch bei der putriden Infection kommen mehr rein toxische Erscheinungen hinzu, wenn vielfache Eiterheerde sich bilden; jedoch ist diese nur ausnahmsweise im Spiel, wenn es sich um die von Phlebitis ausgehende Pyämie handelt. Wir nehmen also eine mehrfache Pathogenie der Pyaemie bei Phlebitis an, eine organische, mehr humorale,

welche besonders nach der Mischung des Blutes mit Eiter zu Stande kommt, über deren Vorgang wir aber noch keine richtige Idee haben können, und welche schon tödten kann, bevor es zu örtlichen Entzündungen gekommen ist, oder vielfache Abscesse und eitrige Ergüsse in Höhlen bedingt. Eine 2te Art der Pathogenie ist die durch Verstopfung verschiedener Theile des Capillarsystems in Folge fibrinöser, eitriger oder Thrombusbreipfröpfe, welche alsdann gewöhnlich bei denen der Gliedmassen in den Lungen stecken bleiben und in den Wurzeln der Pfortader Leberabscesse begünstigen. Die dritte, die beiden ersten begünstigende pathogenetischeEntstehung ist die putrescirende Complication. So müssen wir also jede exclusive und einseitige Theorie über die nach Phlebitis entstehende Pyämie aufgeben.

§. 42. Ich habe seit vielen Jahren eine Reihe von Experimenten über diesen Gegenstand angestellt und bereits in meiner Physiologie pathologique die Resultate der früheren mitgetheilt. Seit jener Zeit sind dann auch die überaus wichtigen und interessanten Experimente von Castelnau und Ducrest über die Multiplicität der Eiterheerde bekannt gemacht worden; ferner die in so viele Gebiete der Pathologie einschlagenden Experimente von Virchow über die Verstopfung der Lungenarterien, so wie über Arterienentzündung, endlich die ebenfalls sehr zahlreichen von Sédillot über Pyämie. Die sonst auch wichtigen Experimente von Meinel gehören weniger hierher, da sie sich mehr auf primitive Phlebitis beziehen. Ich habe nun neue und mannichfache Versuche über diese Frage angestellt. Ich kann hier freilich dieselben nur im kurzen übersichtlichen Auszuge anführen, übergehe sie aber desshalb nicht mit Stillschweigen, weil sie die ausgesprochenen Ansichten theils factisch begründen, theils auch in der experimentellen Richtung gemacht sind, welche offenbar mit dem modernen Aufschwung der Medicin vielmehr im Einklang steht, als jene alten willkürlichen Hypothesen, welche gewöhnlich in nichts Anderem als in blossen Eindrücken und Ausgeburten der Einbildungskraft bestehen.

§. 43. Ich erwähne zuerst in wenigen Worten das Resultat meiner Forschungen bis zum Jahr 1845, wie ich es in meiner Physiologie pathologique bekannt gemacht habe. Kaninchen, welche überhaupt bei diesen Experimenten viel empfindlicher sind, als Hunde, sterben nach Injection von Eiter in einem Zeitraum von wenigen Stunden bis 3 Tagen. Bei reinem Eiter tritt der Tod schneller ein, wenn man grössere Mengen injicirt, 4, 6, 8 Grammes, während 1—3 Gramm nur langsam den Tod herbeiführen. Dicklicher Eiter tödtet viel schneller als gleichmässig dünnflüssiger; letzterer aber tödtet am allerschnellsten, wenn er von jauchiger Beschaffenheit und üblem, stinkenden Geruche ist. Einspritzungen von gut filtrirtem Eiterserum tödteten die Kaninchen ebenfalls, aber langsamer als mit destillirtem Wasser gemischte Eiterzellen. Hunde vertragen diese Injectionen viel besser. Schon damals hatte ich bei mehrfachen Injectionen von reinem Eiter bei Hunden nur vorübergehende Erscheinungen, aber nicht den Tod erfolgen sehen. Ich hatte mich auch davon überzeugt, dass die Eiterzellen des Menschen im Blute der Kaninchen nicht bloss keine Capillarstockung und Eiterheerde hervorrufen, sondern auch im Blute schwer, ja fast gar nicht nach kurzer Zeit wieder zu finden sind, während die weissen Blutzellen dieser Thiere doch von den Eiterkörperchen der Menschen zu unterscheiden sind. Auch in den Ecchymosen der Lungen, welche bei diesen Experimenten erfolgten, habe ich vergeblich Eiterzellen gesucht. In dem Blute dieser Thiere schienen mir die rothen Zellen mehr klebrig, ihr Farbestoff zum Theil in dem umgebenden Serum

diffundirt, und einmal bei ammoniakalischem Eiter habe ich dieselben vollständig verschwinden sehen. Die Blutgerinnsel waren wenig faserstoffhaltig, und in vielen Theilen des Körpers traten Capillarhämorrhagien und Ecchymosen auf.

§. 44. Meine, seit jener Zeit angestellten Versuche theile ich in 6 Kategorieen. Als unvollkommen schliesse ich die gleich aus, bei welchen nicht die vollständige Leichenöffnung gemacht worden ist und wo die Thiere nicht im Leben genau beobachtet wurden. Ich habe diese Versuche an Hunden und Kaninchen, jedoch an ersteren in grösserer Zahl angestellt.

In eine erste Kategorie fallen die Experimente, bei welchen plötzlicher Tod eingetreten ist. Es sind dieses drei. Sie betreffen ein Kaninchen, welchem 2 Gramm Eiterkörperchen mit 6 Gr. destillirtem Wasser verdünnt, eingespritzt worden waren, und welches gleich nach der Operation unter Convulsionen plötzlich starb. Vergeblich wurde nach Luft in dem rechten Herzen und den grossen Gefässen gesucht. Der 2. Fall betrifft ein grosses Kaninchen, welchem 4 Gramm eines dicklichen Eiters ebenfalls durch die Jugularis injicirt wurden und welches in wenigen Minuten unter Convulsionen starb. Die Leichenöffnung ergab auch hier keine genügende Auskunft, und nach dem, was ich später über plötzlichen Tod bei Injection von grösseren Mengen von Kohlenpulver beobachtet habe, glaube ich, dass es sich hier um plötzliche intensive Störung im Capillarkreislauf der Lungen und dadurch entstehende Herzlähmung handelt. Anders, und viel merkwürdiger war die Todesursache in einem dritten Fall, in welchem einem Kaninchen 10 Gramm stinkenden zersetzten Eiters aus einem Schenkelabscess injicirt worden waren; 3 Minuten nach der Operation starb das Thier. Bei der Leichenöffnung zeigten sich die Muskeln blass, schlaff, blutleer. Im Herzen fand sich ein kirschbraunes flüssiges Blut, welches mit Luft geschüttelt, sich nicht mehr röthete. Wenn man den N. phrenicus reizte und drückte, kam keine Contraction des Diaphragma mehr zu Stande, welche man sonst bei frisch getödteten Thieren beobachtet, so dass hier der Tod auf ganz ähnliche Art eingetreten war, wie bei Vergiftung durch Schwefelwasserstoffgas, was durch die stinkende Beschaffenheit des Eiters leicht erklärlich ist.

Eine zweite Reihe von Versuchen betrifft Thiere, denen Eiter injicirt wurde und zwar in mehreren Experimenten oftmals wiederholt, und bei welchen sich keine metastatischen Abscesse bildeten. Die Zahl dieser Versuche war vier. Der erste betraf einen kräftigen Hund, welchem zuerst 4 Gramm eines gewöhnlichen Eiters in die rechte Jugularvene eingespritzt wurden, worauf Dyspnoe, Frost in mehreren Anfällen, Pulsbeschleunigung, allgemeine Schwäche eintrat. Nach 6 Tagen befand sich das Thier wieder ganz wohl. Es wurden nun am siebenten Tage Morgens und Abends jedesmal 4 Gramm Eiter eingespritzt, wornach Frost, Durchfall, Pulsbeschleunigung, Abspannung, Widerwillen gegen Nahrung erfolgte, allmählig erholte sich der Hund wieder ein wenig, war jedoch sehr mager geworden. Nachdem er mehrere Wochen sich wohl befunden hatte, wurde er 35 Tage nach dem ersten Experiment getödtet. Bei der Leichenöffnung fanden sich Ecchymosen in den Lungen und an mehreren Stellen Emphysem, jedoch nirgends im ganzen Körper Eiter. — Im zweiten Versuch wurden einem Hunde 18 Gramm Eiterserum eingespritzt, was bei ihm keine merkliche Veränderung hervorbrachte. Er fuhr fort zu fressen und hatte nicht einmal vorübergehende Unbehaglichkeit. Am folgenden Tage wurden ihm 4 Gramm Eiter eingespritzt, worauf allgemeine Abspannung, Frost, Durst und Brechreiz eintrat. In den folgenden Tagen bessert sich das

Thier und so wird ihm am 6. Tage von Neuem eine Einspritzung von 4 Gr. Eiter gemacht, welcher lange mit destillirtem Wasser gerieben war. Es treten die gleichen Erscheinungen, wie nach der ersten Injection ein und dazu noch Durchfall. Am 7. Tage eine gleiche Injection, der Hund magert ab, ist schwach, bessert sich aber allmählig wieder. Am 25. Tage wird er durch Durchschneidung des verlängerten Marks getödtet. Bei der Leichenöffnung finden wir eine helle, durchsichtige Flüssigkeit in der linken Pleura, Emphysem an mehreren Stellen, besonders an den Rändern der Lappen der rechten Lunge, im Herzen ein dickes schwärzliches Blut, aber nirgends Eiter oder Eiterheerde. — In dem dritten Versuche wurden nicht weniger als 11 Eiterinjectionen bei einem Hunde gemacht, am ersten Tage 6 Gramm eines eitrigen Pleuraergusses vom Menschen, am Abend des ersten Tages eine zweite Injection von der gleichen Menge, am zweiten Tage zwei, am 3. Tage ebenfalls zwei. Nach diesen verschiedenen Injectionen waren Abspannung, Frost, Diarrhöe und grosse Schwäche eingetreten, welche jedoch nur vorübergehend andauerten. Am 4. Tage wurde eine siebente Injection gemacht und am 5. eine achte, nach welcher blutige Diarrhöe mit ruhrartigen Ausleerungen und Tenesmus auftraten; am 6. und 7. wurden dennoch eine neunte und zehnte Einspritzung immer noch mit dem gleichen Eiter vorgenommen; nach der zehnten traten vorübergehende Convulsionen ein. Am 11. Tage wurden ihm wiederum 6 Gr. des gleichen, freilich nun schon alterirten Eiters, injicirt, wonach ausser den übrigen Erscheinungen Blutbrechen entstand, hierauf ein syncopaler Zustand, von welchem sich das Thier wieder erholte. In der Nacht vom 11. auf den 12. Tag stirbt es. Bei der Leichenöffnung finden wir den untern rechten Lungenlappen vollkommen hepatisirt und viele kleine lobuläre Hepatisationen neben partiellem zerstreutem Emphysem, aber nirgends im ganzen Körper trotz der sorgfältigsten Untersuchung die Spur eines metastatischen Abscesses. Die Magenschleimhaut, sowie die des gangen Darmkanals befindet sich in einem Zustande intensiver Entzündung. Ausserdem zeigen sich im Magen mehrere runde tiefe Geschwüre mit scharfen, harten Rändern, welche bei Hunden überhaupt häufig sind. Im Dickdarm hat der Entzündungsprocess ganz den dysenterischen Charakter, Röthung, Schwellung, Erweichung und viele oberflächliche Ulcerationen.

Der vierte Versuch betrifft einen Hund, welchem 14 Gramm eines dicklichen, sonst normalen Eiters aus einem Schenkelabscess in die Jugularis eingespritzt werden, worauf sogleich Unruhe, Dyspnoe, Abgeschlagenheit, Schüttelfrost, Durchfall und Pulsbeschleunigung eintritt. Acht Tage später werden 20 Gramm eines dicklichen Eiters, nicht filtrirt, mit kleinen Pfröpfchen, aus einem Abscess der weiblichen Brust injicirt. Der Hund hatte sich in der Zwischenzeit erholt, wurde aber nach der neuen Injection von den gleichen Symptomen befallen, zu denen sich bald Vomituritionen, Erbrechen, blutige Stühle und Tenesmus gesellen, welche fortdauern und den Tod am Tage nach der zweiten Injection herbeiführen. Bei der Leichenöffnung finden wir im untern Lappen der linken Lunge Ecchymosen und kleine Blutergüsse, im Magen spitze Knochenfragmente und blutige Flüssigkeit, im Duodenum unterhalb des Pylorus zwei geheilte Geschwüre, im Darmkanal eine blutig schleimige Flüssigkeit ohne Entzündung. Im obern Theil des Dünndarms findet sich eine Ecchymose, welche einem, wahrscheinlich durch ein Knochenfragment verletzten grösseren Gefässe entspricht.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass Eiter ins Blut injicirt, von Hunden in ziemlicher Menge vertragen wird, ohne eine andere als vorübergehende Störung der Gesundheit zu bewirken, dass aber auch, wenn die Hunde, besonders durch vielfache und schnell wiederholte In-

jectionen krank erhalten werden und so der Tod erfolgt, zwar sich Zeichen von mechanisch gestörtem Kreislauf, besonders in den Lungen finden, aber jede Spur eines pyämischen Abscesses fehlen kann. Die in der Wissenschaft bestehenden unleugbaren Fälle von geheilter Pyämie bei Menschen, in denen die Mischung des Blutes mit Eiter höchst wahrscheinlich statt gefunden hatte, stimmen mit diesem Resultate überein, sowie auch jenes andere klinische Factum, dass die Pyämie den Tod herbeiführen kann, ohne dass secundäre Eiterheerde entstehen, besonders wenn schnell und wiederholt viel Eiter in den Blutstrom kommt. Gegen die früheren Beobachter, besonders gegen Castelnau, Ducrest und Sédillot beweisen diese Experimente, deren Zahl ich noch bedeutend vervielfältigt habe, dass durch Eiterinjection bei Hunden keineswegs so leicht vielfache Abscesse hervorgebracht werden können, wie dies aus den Versuchen jener Experimentatoren hervorzugehen scheint.

§. 45. Eine dritte Reihe von Versuchen bezieht sich auf Thiere, bei welchen nach Eiterinjection der Tod unter Ablagerung metastatischer Eiterheerde zu Stande gekommen ist. Wir citiren hiervon folgende drei Versuche: Einem Hunde mittlerer Grösse werden zuerst 6 Gramm eines gewöhnlichen Abscesseiters eingespritzt. Die bekannten unmittelbaren Erscheinungen treten auf; nach 3 Tagen erfolgt Heilung. Am 4. Tage werden 4 Gr. Eiter mit gleichen Theilen destillirten Wassers injicirt und die Oberfläche der Vene mit kaustischem Ammoniak gereizt. Schon nach 24 Stunden findet sich der Hund wieder wohl. Am 11. Tage wird eine dritte Injection in der Art der zweiten gemacht. Es zeigt sich unmittelbares Kranksein, aber leidliches Befinden nach 24 Stunden. Am 16. Tage wird eine neue Injection gemacht, nach welcher ausser den gewöhnlichen Erscheinungen Erbrechen und Diarrhöe eintritt. Im Urin findet sich in der nächsten Zeit nach der Injection kein Eiweiss, der Hund erholt sich bald wieder, bleibt aber mager und zeigt Dyspnöe. 34 Tage nach der ersten Operation wird der Hund durch Blutverlust getödtet. Bei der Leichenöffnung finden sich in der Lunge viele emphysematöse und ecchymotische Stellen und eine Reihe kleiner Abscesse, von denen die wenigst entwickelten von einer hämorragischen Entzündung umgeben sind. Im rechten Herzen findet sich ein weiches, diffluirendes Blut, im linken eine feste, mehr gallertartige Gerinnung. Die durch Ammoniak gereizte Vene ist durch Thrombose geschlossen. Im Coecum und Colon besteht deutlich Hyperämie mit beginnender Erweichung. — In einem zweiten Versuch werden einem Kaninchen 4 Gramm eines gewöhnlichen flüssigen Eiters injicirt. Es treten unmittelbar darauf Convulsionen und Scheintod ein; das Thier erholt sich jedoch wieder. Der durch Catheterismus entleerte Harn zeigt kein Eiweiss, wie dies sonst der Fall ist, wenn Blutserum injicirt wird. Das Thier erholt sich unvollkommen, frisst, magert ab und stirbt nach 8 Tagen. Bei der Leichenöffnung finden wir mehrere Abscesse unter der Haut und um die Genitalien herum, eine allgemeine Hyperämie des Gehirns und der Sinus. Die linke Lunge ist im obern Lappen hepatisirt. Ausserdem finden sich in dem andern Lappen kleine hepatisirte, so wie auch emphysematöse Stellen. In der sehr weichen Leber sind mehrere kleine Abscesse. An der kleinen Curvatur des Magens sieht man zwei runde Magengeschwüre von der Grösse eines Franken. Die Schleimhaut des Colon ist erweicht. — In einem dritten Versuch wurden einem Hunde 8 Eiterinjectionen in 11 Tagen gemacht, jedesmal von 4 Gr. eines gehörig vertheilten Eiters. Nach jeder Injection traten die bekannten Erscheinungen ein, aber dann bald wieder Besserung, jedoch schon im Leben zeigten sich Abscesse um die Genitalien und an

einem Bein. Am 16. Tage wird der Hund durch Blutverlust getödtet. Bei der Leichenöffnung zeigen sich in den Lungen ausser Emphysem kleine Abscesse, durch beide Organe zerstreut, zum Theil von Ecchymosen umgeben, welche letztere aber auch unabhängig in grösserer Menge bestehen. Es finden sich ferner mehrere Abscesse im Unterhautzellgewebe und besonders in der Gegend der Geschlechtstheile. In der Milz sind viele kleine Blutergüsse, die Leber ist weich und blass. Die Schleimhaut des Dickdarms ist entzündet und mit vielen Ecchymosen bedeckt.

Die erwähnten Versuche geben uns das mehr klassische Bild der clinischen und experimentellen Pyämie und bedürfen daher keines weitern Commentars.

§. 46. In einer vierten Versuchsreihe wurde gutfiltrirtes Eiterserum in die Venen ein oder mehrmals injicirt und ebenfalls mit tödtlichem Ausgang in 3 unserer Experimente, welche wir im Auszuge anführen; wir bemerken aber hier gleich, dass wir häufig grössere Mengen von Eiterserum Hunden ohne allen Nachtheil injicirt haben, wenn nur eine oder mehrere Interjectionen in grösseren Zwischenräumen gemacht worden waren. In all diesen Fällen haben wir beim Catheterismus nach den Operationen Eiweiss im Harn vesmisst. Sédillot behauptet, dass die Injection von Eiterserum Hunden unschädlich sei, wogegen jedoch bestimmt von seinen eigenen Experimenten das 34te, 40te und 41te sprechen. — Wir erwähnen von unsern Versuchen hier die folgenden: Einem kleinen Hunde werden 20 Gr. Eiterserum durch die Iugularis injicirt und am gleichen Tage wird die V. saphena einen zolllang blosgelegt und mit Oleum crotonis gereizt, welches zuerst mit dem Pinsel aufgestrichen und dann in grösserer Menge aufgetröpfelt wurde. Schon am folgenden Tage war in der Wunde Eiterung eingetreten. Am Abend wurden wieder 20 Gr. Eiterserum eingespritzt, nach welchem Frost, Diarrhoe und Erbrechen auftraten. Am folgenden Tage dauert die Diarrhoe fort, der Hund wird schwach, der Athem keuchend, am 4ten Tage stirbt er. Bei der Leichenöffnung zeigt sich die Wunde des Beins in jauchiger Eiterung begriffen, welche sich nach oben bis zur Leistengegend fortsetzt, die gereizte Vene ist aber in ihrem Innern durchaus normal, sogar ohne Thrombose. In der linken Lunge zeigen sich mehrfache Ecchymosen und emphysematöse Stellen, im Herzen ein diffluirendes Blut. Die Schleimhaut des Dickdarms ist bis zum Ende des Rectum geröthet, geschwellt und erweicht. Der zweite Versuch betrifft einen Hund, welchem am ersten Tage 12 Gr. Eiterserum, am 2ten zweimal 15 Gr., am 3ten 18 Gr. injicirt wurden. Der Urin ist nach den Injectionen nicht eiweisshaltig. Erst nach der vierten Injection tritt Frost und bedeutende Abspannnng ein. Am Abend des dritten Tages wird eine 5te und an jedem der 3 folgenden Tage eine 6te, 7te und 8te Einspritzung, jedesmal mit 20 Gr. durchaus frischen nicht zersetzten Eiterserums gemacht. Nach der 8ten Injection tritt blutige Diarrhoe ein. Am neunten Tage wird eine neunte und letzte Injection mit 22 Gr. Eiterserum gemacht, nach welcher Frost, Zittern, Erbrechen, Diarrhoe und Convulsionen sich zeigen. Das Thier hatte schon seit mehreren Tagen aufgehört zu fressen und war magerer geworden. Am 10ten Tage erfolgte der Tod. Bei der Leichenöffnung findet sich in der Pleurahöhle ein geringer Serumerguss, in beiden Lungen viele Ecchymosen und zerstreute hepatisirte Lobularpneumonieen, aber nirgends die Spur eines Abscesses. Im Pericardium eine geringe Menge blutigen Serum's, im Herzen schwarzes flüssiges Blut. Die ganze Darmschleimhaut ist entzündet mit vielen oberflächlichen Geschwüren im Dickdarm. In dem dritten Versuche wurden einem Kaninchen 10 Gr. filtrirtes Eiterserum injicirt, worauf es am ersten Tage sich wohl befand, am zweiten matt war und aufhörte zu fressen und am Ende des dritten

starb. Die genau gemachte Leichenöffnung wies durchaus keine Veränderungen nach.

Nach allen meinen Versuchen über Injectionen mit Eiterserum bleibt mir darüber kein Zweifel, dass auch dieses einen toxischen Einfluss auf die Blutmasse haben kann, wenn es direct in dieselbe gebracht wird und dass es den Tod alsdann ohne pyämische Ablagerungen bewirkt, wiewohl es gewiss vielweniger schädlich ist, als nicht filtrirter, selbst fein zertheilter und verdünnter Eiter. —

§. 47. In einer fünften Versuchsreihe habe ich unorganische Substanzen und zwar einerseits das nur rein mechanisch obstruirende Kohlenpulver, anderseits auch das mehr direct reizende und viel manichfacher wirkende Quecksilber injicirt. Was die Einspritzungen von Kohlenpulver betrifft, so bemerke ich, dass in zwei Experimenten, in welchen 3 und 4 Gr. feiner vegetabilischer Kohle mit destillirtem Wasser verdünnt, nicht dickere Partikeln als von $^1/_{50}$ Mill. enthaltend, in die Iugularvenen von Hunden gespritzt wurden, plötzlicher Tod eintrat, ohne dass Luft in die Venen eingedrungen wäre. Aber viele der feinsten Verzweigungen der Lungenarterien waren ohne alles Extravasat schwarz injicirt, so dass wahrscheinlich durch das schnelle Hemmen des Lungenkreislaufs Lungen- und Herzlähmung eingetreten waren. In dem dritten Versuche wurde nur ein Gr. feines, sehr verdünntes Kohlenpulver langsam in die Iugularvenen eines Hundes eingespritzt. Es trat keine unmittelbare Störung ein, aber in den folgenden Tagen war das Thier traurig, abgespannt, dyspnoisch. Nach einigen Tagen trat Besserung ein, die Dyspnoe aber bestand fort. Der Hund magerte immer mehr ab, und starb am 27ten Tage. Bei der Leichenöffnung fanden sich im Ganzen in ungefähr $^4/_5$ beider Lungen Lobularhepatisationen von rothbrauner Färbung, nicht aufzublasen, ein fibrinöses körniges Exsudat enthaltend mit körniger Metamorphose der Lungenepithelien. In vielen Zweigen der Lungenarterie bestand eine schöne schwarze feine Injection von Kohle, die Hauptstämme aber enthielten keine Pfröpfe.

Bei bloss mechanisch obstruirenden Substanzen kann also der Tod durch örtliche Störung des Lungenkreislaufs und so entstehende vielfache Hepatisation eintreten, ohne aber die Erscheinungen und Veränderungen einer allgemeinen Blutvergiftung zu bewirken.

Was die Injectionen von Merkur betrifft, so hatte ich schon früher einmal nach Injection desselben in die Jugulares die bekannten kleinen Lungenabscesschen beobachtet, deren Verbreitung es mir schon damals wahrscheinlich machte, dass es sich um eine Gefässentzündung in den Lungen handeln könne. Sicherer stellte sich dies in dem folgenden Versuche heraus: Einem Hunde wurden 10 Gr. Quecksilber durch ein umgebogenes, fein zugespitztes Glasrohr in eine der Mesenterialvenen gebracht. Es trat danach bald Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Abgespanntheit, Angeschwollenheit und Schmerzhaftigkeit des Abdomen ein, und nach 4 Tagen starb das Thier. Bei der Leichenöffnung fanden wir die Wunde entzündet, mit Eiter infiltrirt, Abscesse im Epiploon, Peritonitis, Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut und die Leber weich, braun, mit Vereiterung vieler kleiner Pfortaderäste, auf deren innerer Wand sich Pseudomembranen, Eiterzellen und an vielen Stellen Quecksilbermolecüle befanden. Nur stellenweis bestand Pfropfbildung; die äussere Wand der Venen war erweicht und schiefergrau, die innere an vielen Stellen zerrissen und zerstört, die Eiterzellen enthielten viele Fettmolecule.

§. 48. In einer sechsten Versuchsreihe habe ich organische Substanzen eingespritzt, welche zugleich mechanisch obstruirend wirken sollten. Von diesen theile ich namentlich folgende 3 Versuche mit: 1) Einem Hund wird

an der Jugularis ein Aderlass gemacht, das frische Blut geschlagen, der so erhaltene Faserstoff gewaschen und aus demselben werden 2 Cylinder von 1 Centim. Länge auf 3—4 Millim. Breite gemacht, welche alsdann durch die Iugularis in das rechte Herz eingeführt werden. Das Thier bekommt bedeutendes Fieber, verweigert die Nahrung, leidet an Dyspnoe und stirbt nach 92 Stunden. Bei der Leichenöffnung finden wir die Jugularvenen gesund, aber einen bedeutenden Bluterguss in der rechten Pleura, die rechte Lunge hepatisirt und die beiden Faserstoffpfröpfe finden sich in dem unteren rechten Zweige der Pulmonalarterie an der Theilungsstelle in kleinere Zweige, welche in die Lungenlappen eingehen. Einer der Pfröpfe ist von einem frischen schwarzen Blutcoagulum umgeben. Die Pulmonalarterie war an der Einkeilungsstelle geborsten, und so der Bluterguss in die Pleura entstanden. An dieser fanden sich auch die Zeichen einer frischen Pleuritis mit Pseudomembranen Die rechte hepatisirte Lunge ist mit Eiter infiltrirt. Es ist dies, so wie das folgende Experiment eine Bestätigung der schönen Versuche von Virchow. In dem zweiten Versuch wird einem Hund ein Stück Muskel von 8—10 Millim. Länge und 2—3 Millim. Breite in die Jugularvene eingeführt und ins rechte Herz gestossen. Während 24 Stunden ist der Hund matt, verweigert die Nahrung, aber erholt sich bald schnell und bleibt gesund. Nach 10 Tagen wird er getödet. Bei der Leichenöffnung suchen wir vergebens das Muskelstück in den Lungengefässen, so wie in vielen Theilen des grossen Kreislaufs. Die Lungen waren gesund geblieben. Ueberhaupt fand sich keine anatomische Störung, welche einer ausgebreiteten Gefässobstruction zuzuschreiben gewesen wäre. In den von Virchow angestellten ähnlichen Versuchen wurde das Muskelstück immer in der Lungenarterie gefunden und hatte hier eine sehr bedeutende Pneumonie bewirkt. — In einem dritten Versuche wurden einem Hunde 8 Gramm nicht filtrirter Bierhefe injicirt, welche theils durch Ferment, theils durch die mechanischen Partikeln, die es enthielt, wirken sollte. Eine Viertelstunde nach der Injection ist das Thier sehr leidend, ängstlich, mit schnellem beschleunigtem Athem, während ungefähr 10 Minuten, vielleicht von dem Verbrennen des Zuckers in den Lungen herrührend, welcher durch Contact mit dem Ferment eine alkoholische Gährung erleidet. Diese bedeutende Dyspnoe hört schnell auf. Nach 3 Tagen ist der Hund wieder vollkommen wohl, und nach 4 Wochen getödet, zeigt er keine inneren Veränderungen. — Wir bemerken bei dieser Gelegenheit, das wir sonst öfters bei der Einspritzung einer Fermentlösung, welche so filtrirt war, dass sie nur die Sporen der Gährungspilze in destillirtem Wasser enthielt, die Hunde sehr krank werden und nach 6—8 Tagen sterben gesehen haben. — Es geht aus allen diesen Versuchsreihen hervor, dass die Einspritzung des Eiters in das Blut, wiewohl von Hunden viel besser vertragen als von Kaninchen, dennoch eine tödtliche Blutvergiftung herbeiführen kann, wenn die Injectionen hinreichend oft wiederholt werden, dass aber mitunter grosse Mengen von Eiter ohne Schaden vertragen werden, und dass, wenn mechanische Obstruction zum Theile im Spiele sein mag, auch das gleiche Resultat ohne mechanische Störung experimentell zu Stande kommt. Es zeigt sich ferner, dass die rein mechanisch störenden injicirten Stoffe doch anders schaden, als diejenigen, bei welchen entweder eine rein toxische oder eine toxisch-mechanische Wirkung erzeugt wird. — Diese Versuche sprechen offenbar auch für unsere Theorie der mehrfachen Ursachen der Pyämie.

§. 49. Unleugbar ist in ätiologischer Hinsicht der Einfluss schlechter Luft und besonderer atmosphärischer Verhältnisse. Ueberall, wo viele Kranke, Verwundete und Operirte beisammen liegen, treten Phlebitis und Pyämie

häufig auf. Im Hôpital Beaujon in Paris waren in zweien Pavillons Phlebitis und Pyämie häufig; seitdem aber durch die vortreffliche Duvoir'sche Ventilation die Luft in dem einen bedeutend verbessert worden ist, haben sie in diesem aufgehört und bestehen in dem anderen, minder gut ventilirten noch fort. Dass aber auch hier ungünstige Localverhältnisse stattfinden können, deren Natur uns durchaus unbekannt ist, habe ich einerseits schon im Jahr 1844 in dem so gut eingerichteten kleinen Hospital von Lavey erfahren, wo ich von den Walliser Verwundeten eine verhältnissmässig grosse Zahl an diesen Zuständen verloren habe, und selbst in dem musterhaft gehaltenen uud gut ventilirten Zürcher Spital ist die Pyämie so häufig, dass ich in 3 Semestern in meiner Abtheilung 14 Fälle von Phlebitis und Pyämie, alle von Operationen unabhängig beobachtet habe. Auch in Bern scheinen ähnliche Verhältnisse stattzufinden.

Neben den localen ätiologischen Momenten muss man auch noch vorübergehende atmosphärische Einflüsse annehmen. Zu manchen Zeiten sind Phlebitis und consecutive Pyämie in den Spitälern so häufig, dass man alsdann kaum wagt, eine grössere Operation zu machen; worin aber diese atmosphärischen Schädlichkeiten bestehen, das lässt sich bis jetzt durchaus nicht angeben.

§. 50. Diagnose. Wir werden bei dieser nur kurz verweilen, da wir auf alle wichtigen pathognomonischen Charactere bereits ausführlich aufmerksam gemacht haben. Die Phlebitis der Gliedmassen kann mit Lymphangitis und mit einfachem oder phlegmonösem Erysipelas verwechselt werden. Von der erstern unterscheidet sie sich dadurch, dass bei dieser mehr oberflächliche rothe Stränge mit schnell vorübergehender Anschwellung des Gliedes auftreten, wobei dann gewöhnlich die Achsel- und Leistendrüsen schnell schmerzhaft werden. Wir werden diese Krankheit übrigens im folgenden Abschnitt beschreiben. Die Dauer derselben ist übrigens kurz, ihr Verlauf durchaus gutartig. Dass sie aber weniger erfahrene Aerzte sehr erschrecken kann, habe ich selbst erfahren, als ich bei dem allerersten Aderlass, welchen ich gemacht habe, Lymphangitis entstehen sah, und sie zuerst für Phlebitis hielt. Vom Erysipelas unterscheidet sich Phlebitis dadurch, dass ihre Röthe immer nur eine sehr blasse, wenig intense ist, und dass man schon früh die in der Tiefe befindlichen harten Stränge bei Phlebitis fühlt. Erysipelas der Gliedmassen hat ferner die Tendenz, sich weiter über den Körper auszubreiten, während im Gegentheil die Phlebitis auf das Glied beschränkt bleibt und nicht selten auch nach unten vom Stamme entfernt sich ausdehnt. Vom phlegmonösen Erysipelas unterscheidet sie sich dadurch, dass bei ersterem die Abscesse sich schneller bilden, umfangreicher und diffuser und bald von Zellgewebsnecrose begleitet sind, während die Eiterung bei Phlebitis eine langsam zu Stande kommende, umschriebene ist. In dem spätern Infectionsstadium hat der ganze Symptomencomplex mitunter grosse Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem bis zum Ende die Symptome zweifelhaft waren: indessen fehlen nur ausnahmsweise bei der phlebitischen Pyämie die wiederholten öfteren Schüttelfröste. Auf der anderen Seite aber vermisst man Roseola, Miliaria alba und Pericoecalschmerz; auch die Diarrhoe, wenn sie existirt, hat nicht das Regelmässige und Characteristische, wie beim Typhus. Ausserdem beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen der, der allgemeinen Infection vorhergehenden localen Erkrankung, so wie auch die Anamnese, sorgfältig angestellt, gewöhnlich bestimmte Anhaltspunkte darbietet. Mit der acuten

Tuberculose kann die Phlebitis mitunter Aehnlichkeit zeigen, indessen tritt hier schon früh die Dyspnöe auf. Die Antecedentien einer oberflächlichen Eiterung oder Vulneration, die characteristischen Schüttelfröste, die rheumatoiden Gelenkschmerzen fehlen und Percussion, so wie Auscultation, zeigen ebenfalls bald Unterschiede. Auch ist der Verlauf der acuten Tuberculose ein langsamerer als der der Pyämie. Es würde uns zu weit führen, hier die Diagnose der einzelnen Localisationen der Phlebitis näher zu erörtern.

§. 51. Prognose. Noch vor wenigen Jahren hielt man die Prognose bei Phlebitis und consecutiver Pyämie, besonders der eitrigen Form für lethal, während man der sogenannten adhäsiven Phlebitis eine viel bessere Prognose zuschrieb. Indessen werden wir bald sehen, dass einerseits die adhäsive Phlebitis gar nicht als eine primitive Phlebitis aufgestellt werden kann, und dass nach den neuesten Forschungen andererseits die Prognose selbst bei der wahren Phlebitis mit ihren Folgen nicht so durchaus schlimm zu stellen ist. Wir haben gesehen, dass die Phlebitis entweder fortgeleitet oder primitiv in den Gefässen der äusseren Venenhaut und des umgebenden Zellgewebes ihren Sitz hat. Es lassen sich die unleugbaren Fälle von Heilung einer solchen Phlebitis theils dadurch erklären, dass das Exsudat kein eitriges war, theils dadurch, dass wenn es auch Eiterzellen enthielt, es auf die äussere Wand und das umgebende Zellgewebe beschränkt gewesen sein kann. So mögen auch die Fälle von geheilter Phlebitis zu deuten sein, in welchen man Venenabscesse mit der Lancette geöffnet zu haben glaubte, und wo alsdann die Heilung eintrat. Wiewohl die Pfröpfe in der Regel nicht den auf die innere Venenwand ergossenen Eiter absperren, so ist doch die Möglichkeit vorhanden, dass in günstigen Fällen bei sehr circumscripter Veneneiterung die Krankheit local bleibe. Es sprechen endlich die von Bonnet, Vidal und besonders Sédillot bekannt gemachten Fälle für mögliche Heilung auch noch im zweiten infectiösen Stadium. Auch hier zeigen die Resultate der Experimente die ungleiche Einwirkung des Eiters. Nachdem wir diese Restriction gemacht haben, müssen wir uns jedoch bestimmt dahin aussprechen, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die wirkliche eitrige Phlebitis eine lebensgefährliche Krankheit ist. In wie weit eine kräftige Constitution bessere Chancen bietet, als eine heruntergekommene, möchte ich nicht zu entscheiden wagen. Die Mehrzahl der Fälle, welche ich tödtlich habe verlaufen sehen, betraf kräftige, wohlgenährte Männer. Entschieden ungünstig auf die Prognose aber wirkt der Puerperalzustand, so wie auch jede Complication mit Putridität in den Wunden und putrider Infection. Ein langsamerer Verlauf, der sich mehr dem chronischen nähert, lässt eine bessere Prognose zu, als schnell fortschreitende, schon in wenigen Tagen ins zweite Stadium übergehende Phlebitis. Auch Abwechslung von Besserung und Verschlimmerung mindert einigermassen die ungünstigen Chancen. So lange nirgends Abscesse sich zeigen, steht es im Allgemeinen besser, und auch äussere Abscesse haben hier nicht die schlimme Bedeutung, wie die Visceralabscesse. In meinen sehr zahlreichen Leichenöffnungen habe ich bis jetzt nicht mit Sicherheit geheilte pyämische Processe innerer Organe auffinden können und sind mir auch solche von anderer Seite her nicht bekannt. Von Entzündungen seröser Häute sind Peritonitis und doppelte Pleuritis von ungünstiger Vorbedeutung. Es fehlt an hinreichenden Materialien, um nach den einzelnen Localisationen eine differentielle Prognose zu stellen. Auch die Verschiedenheit derselben nach dem Alter ist schwer zu bestimmen; nament-

lich fehlt es uns in dieser Hinsicht an Anhaltspunkten für die Nabelvenenentzündung der Neugebornen, welche uns nach manchen günstig verlaufenden Fällen nicht immer so gefährlich zu sein scheint, wie Phlebitis in späteren Jahren und an anderen Orten. Die bekannt gewordenen Fälle von Heilung beziehen sich besonders auf Fälle im mittleren Lebensalter. Vorgerücktes Alter ist nach Sédillot ein ungünstiges Moment, so wie auch traumatische Blutflüsse von ihm als ungünstig angegeben werden, da sie die Entwickelung der Phlebitis und den schlimmen Ausgang begünstigen. Anhäufung vieler Kranken in engen schlechtgelüfteten Räumen, gedrückte Gemüthsstimmung und moralische Affecte überhaupt machen die Prognose ungünstiger. In wie weit es aber wahr ist, dass die Verwundeten geschlagener Truppen mehr prädisponirt sind und eine schlimmere Prognose stellen lassen, ist nicht erwiesen.

§. 52. Behandlung. Vor allen Dingen kommt hier die Prophylaxe in Betrachtung. Handelt es sich um Spitäler, Ambulancen, Gefängnisse und überhaupt Räume, wo viele Menschen beisammen sind, so ist das beste Mittel, um der Phlebitis vorzubeugen, eine gute Lüftung der Räume und namentlich auch Vermeidung der zu grossen Anhäufung in den gleichen Krankensälen. Man hat in neuerer Zeit von England her die Chlorzinklösung besonders für Zerstörung schädlicher Emanationen gerühmt. Es wäre der Versuch zu machen, grössere Gefässe mit einer Lösung von $^1/_{50}$—$^1/_{40}$ Chlorzink in den Räumen aufzustellen, in welchen Phlebitis zu befürchten ist. Dass natürlich auch für passende Nahrung, grosse Reinlichkeit, regelmässigen Verband besonders zu sorgen ist, versteht sich von selbst. Auch bekämpfe man bei allen möglichen Verwundungen oder purulenten Entzündungen alle diejenigen Momente, welche die Fortleitung des entzündlichen Processes begünstigen, wie namentlich Schwellung und Einklemmung von Wundrändern, und wo sie bestehen, hebe man sie durch passende Einschnitte und örtliche Blutentziehungen. Wo Phlebitis und Gyaemie sehr häufig nach Operationen entstehen, ziehe man, wenn dieses sonst möglich ist, die Zerstörung der Pseudoplasmen durch Caustica der Operation mit dem Bistouri vor. Als ich im Jahr 1843 die Krankensäle Bonnets in Lyon besuchte, zeigte mir derselbe viele so ausgeführte Operationen, selbst für grössere Pseudoplasmen. Besonders wandte er damals die Chlorzinkpaste an, und theilte er mir mit, dass er niemals Phlebitis nach dem Aetzen habe eintreten sehen, Es ist mir dies auch bei den sonst so heftig local wirkenden ätzenden Arsenikpasten aufgefallen.

Hat sich nun aber Phlebitis wirklich entwickelt, so ist vor allen Dingen eine energische örtliche Behandlung nothwendig. Venaesectionen jedoch widerrathe ich durchaus, da bei, an Phlebitis anderer Theile Leidenden, der Aderlass noch eine Phlebitis brachialis als böse Complication hinzufügen kann, wovon ich Beispiele in den französischen Spitälern gesehen habe. Viel passender ist es, gleich im Anfang auf die Gegend der Phlebitis, wenn sie an den Gliedern ihren Sitz hat, eine hinreichende Menge, 20—25 und 30 Blutegel zu setzen und dieselben stark nachbluten zu lassen. Im Jahr 1835 habe ich ein unleugbares Beispiel von dem Nutzen dieser Methode in den Krankensälen Lisfranc's beobachtet, und sind Beispiele dieser Art mehrfach bekannt gemacht worden. Im Allgemeinen gilt die Regel, die Blutegel von dem entzündeten Theil aus mehr nach oben, dem Stamme zu, zu setzen, jedoch müssen örtliche Blutentziehungen auch dann unterhalb der primitiv afficirten Stelle gesetzt werden, wenn sich die Phlebitis nach unten zu ausbreitet. Handelt es sich um eine beginnende Phlebitis der Sinus, so sind die Blutegel an die

Schläfe oder hinters Ohr zu setzen, und zwar kann man hier entweder eine grössere Zahl Blutegel auf einmal verordnen, oder nach der Gamaschen Methode eine geringe Zahl, mehrmals hintereinander erneuert, anrathen. Bei Pfortaderphlebitis sind die Blutegel auf die Lebergegend zu setzen, oder um den After, so wie auf das Hypogastrium bei Metrophlebitis. Diese örtliche Blutentziehung muss je nach Umständen in 24 Stunden 2—3mal wiederholt werden, und so wenig ich sonst Freund des Broussais'schen Vampyrismus bin, so scheint es mir doch Erfahrungssatz, dass gerade in solchen Fällen nur eine energische locale Blutentleerung von Nutzen sein kann und dass, was in den ersten 24—48 Stunden nicht erreicht wird, später nicht mehr nachzuholen ist. Die reichliche Anwendung von Einreibungen mit Quecksilbersalbe in der afficirten Gegend, von welcher man je nach Umständen 2—4 Drachmen, ja eine Unze in 24 Stunden verbrauchen kann, unterstüzt die örtliche Antiphlogose. Ueber die Anwendung der Kälte und des Eises habe ich keine persönliche Erfahrung und kenne auch keine genau angestellten Versuche über ihre Wirkung bei Phlebitis; jedenfalls scheint mir abar ihre Anwendung durchaus rationell. Eine passende Lagerung der Theile, besonders bei Phlebitis der Gliedmassen, ist nicht ausser Acht zu lassen. Diese sei entweder horizontal oder mehr nach dem Stamme zu abfallend. — Sind die ersten 1, 2 oder 3 Tage vorübergegangen, ohne dass Antiphlogose in Anwendung gebracht worden wäre, oder ohne dass sie die gehörige Erleichterung verschafft hätte, so ist das Hauptmittel die Anwendung des Glüheisens, welches besonders auch von Bonnet und Sédillot angerathen wird und von dessen guter Wirkung sie mehrfache Beispiele anführen. Es handelt sich aber hier weniger darum, tief zu brennen, sondern ist weit aus hier die transcurrente Cauterisation vorzuziehen. Sédillat räth die punktförmige, indem mit dem weissglühenden Eisen eine Menge punktförmiger kleiner Epidermoidalschorfe gebildet werden. Mir scheint jedoch die streifige transcurrente Cauterisation vorzuziehen, indem man mit dem weissglühenden Eisen, welches einen stumpfen Längsrand darbieten muss, über die ganze Gegend eine Menge feiner longitudinaler oder transversaler Streifen zieht, so dass die von der Phlebitis afficirten Stellen wie in einem Netze ganz oberflächlicher nicht zur Eiterung führender Brandstreifen eingeschlossen ist, ganz in der Art wie man das Glüheisen bei hartnäckigen Neuralgien gebraucht. — Ob man wirklich, wie dies die genannten Autoren glauben, dadurch die entzündeten Venen zur Obliteration bringt, oder mehr umstimmend wirkt, scheint mir gegenwärtig schwer zu entscheiden. In Bezug auf die örtliche Behandlung bemerken wir endlich noch, dass es durchaus nothwendig ist, alle äusserlich sich bildenden Abscesse früh zu eröffnen.

§. 53. Was die innere Behandlung betrifft, so haben hier alle als Specifica gerühmten Mittel die im Anfang gehegte Hoffnung nicht realisirt. Ganz besonders muss ich dies auch von der Aconittinctur behaupten, welche Teissier als Specificum gegen Phlebitis und Pyämie aufgestellt hat und von welcher etwa 2—4 Drachmen in 24 Stunden gebraucht werden können. Ich habe bis jetzt noch keinen Fall gesehen, in welchem seine Anwendung nützlich gewesen wäre, jedoch sind wohl über dieses Mittel die Acten noch nicht geschlossen. Viel rationeller erscheinen im Anfang die leichteren Abführmittel. Nach den Erfahrungen Sédillot's sind auch diese von besonderm Nutzen, während er die Brechmittel als nachtheilig verwirft. Kleine Dosen Ricinusöl, Limonade von citronensaurer Magnesia oder von schwefelsaurem Natron verdienen um so mehr den Vorzug, als bei der späteren Tendenz zu Gastrointestinalkatarrhen und Entzündungen

Drastica leicht schädlich wirken könnten. Hat man es bereits mit dem typhoiden Zustande der vorgerückten zweiten Periode zu thun, so sind im Allgemeinen die verschiedenen schwächenden Methoden nicht mehr indicirt; Amara, Tonica, Chinapäparate und Wein werden hier empfohlen; jedoch ist ihre Wirkung dann nur selten eine heroische. Das schwefelsaure Chinin mindert mitunter die heftigen Schüttelfröste, hat jedoch, da es sich nur um einen pseudointermittirenden Zustand handelt, keine Wirkung von irgend einer Wichtigkeit und Dauer auf das bestehende Fieber. In der letzten Periode, wo bereits Collapsus eintritt, kann man durch Reizmittel, Schwefeläther, Campher, kleine Dosen alten Weines momentan den Zustand der Kranken bessern, so wie es auch hier rationell ist, eine leicht nährende, dem Zustand der Verdauungsorgane angepasste Kost zu verordnen. Indessen die Wirkung dieser sonst rationellen Mittel ist nur sehr vorübergehend und wenig nachhaltig.

Bei der Behandlung der secundären Entzündung vergesse man nicht, dass der Körper sehr geschwächt und dass ein allgemeiner typhoider auf Blutvergiftung hindeutender Zustand das örtliche Leiden dominirt. Allgemeine Blutentziehungen sind daher jetzt in den meisten Fällen zu verwerfen und auch die örtlichen nur mit grosser Vorsicht anzuwenden. Leichte Abführmittel sind den direct blutentziehenden Methoden vorzuziehen. Alle oberflächlich sich bildenden Abscesse müssen früh eröffnet werden. Die Amputation eines bereits von Phlebitis befallenen Gliedes, durch welche man hofft, die Ausdehnung nach dem Stamme und dem Herzen zu in ihrem Verlaufe zu hemmen, ist nach den übereinstimmenden neueren Erfahrungen zu verwerfen. Wir bemerken endlich noch in Bezug auf die mehr chronische Form, dass besonders die bereits erwähnte Anwendung der Amara und Tonica, so wie einer analeptischen Kost nach Anwendung des Glüheisens ganz speciell indicirt ist.

Es geht aus den vorhergehenden Bemerkungen über die Behandlung hervor, dass wir gegen die Phlebitis mehr therapeutische Hülfsquellen und namentlich mehr Aussicht auf Erfolg durch die neueren Forschungen besitzen als dies früher der Fall war, und so ist es denn auch wahrscheinlich, dass die Zukunft die günstigen Chancen für diese Kranken noch vermehren wird, und dass man namentlich durch die bereits unleugbaren Erfolge ermuthigt sein wird, mit grösserer Energie diese Kranken im Anfang durch örtliche Blutentziehung und das Glüheisen, so wie durch leichte Abführmittel zu behandeln, während man bei den länger sich hinausziehenden Formen auf alle Art bemüht sein soll, die Kräfte der Kranken zu unterstützen und zu heben. Ob in manchen Fällen die Aconittinctur eine mehr specifische Wirkung übe, und ob überhaupt specifische Mittel gegen die Folgen der Phlebitis sich werden auffinden lassen, bleibt der Zukunft anheimgestellt, obwohl Hoffnungen dieser letzten Art kaum die Wahrscheinlichkeit für sich haben.

II. Ueber Venenthrombose.

I. Allgemeine Bemerkungen.

§. 54. In dem ersten Bande dieses Werkes hat Herr Prof. Virchow die wichtigsten physiologisch-pathologischen Thatsachen über Thrombose der Gefässe erörtert. Ich habe mich daher schon bei den Krankheiten der Arterien nur an den praktisch wichtigen Theil, welcher sich mit dem Brande in Folge der Arterienverschliessung beschäftigt, gehalten. Ich werde auch hier nach sehr kurzen Bemerkungen nur diejenige Venenthrombose

besprechen, welche im Puerperium vorkommt, als Phlegmasia alba dolens bekannt, ein wichtiger Gegenstand der Beobachtung am Krankenbette ist. Meine Untersuchungen über diesen Gegenstand haben mich übrigens im Allgemeinen zu ganz ähnlichen Resultaten geführt, wie die Virchow'schen Ansichten. So nehme ich die Phlebitis adhaesiva als primitive Krankheit nicht an, sondern bin überzeugt, dass die Thrombose hier das Hauptmoment ist, und dass erst secundär die äussere Wand der durch Pfröpfe ausgedehnten Venen in einen Zustand von Hyperämie und Entzündung versetzt wird, welche letztere gewöhnlich nur ein plastisches, sich in Bindegewebe umgestaltendes Exsudat liefert, aber in seltenen Ausnahmsfällen auch Ausgangspunkt einer eitrigen Phlebitis werden kann. Ich werde daher auch die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen unter dem Namen der Phlebothrombosis puerperalis beschreiben. Im Allgemeinen habe ich die Pfropfbildung in den Venen besonders bei Zuständen beobachtet, in welchen eine vorübergehende oder tiefe Veränderung der Blutbeschaffenheit angenommen werden kann, welche in acuten Krankheiten eine mehr vorübergehende, in chronischen eine mehr permanente, selbst progressive ist. So gibt z B. der Typhus in manchen Fällen zu Pfropfbildung in einer der unteren Extremitäten Veranlassung, ja ich bin geneigt, die zuweilen vorkommenden rheumatischen Schmerzen in einem Bein mit allgemeiner Anschwellung desselben während der Convalescenz auch auf Rechnung der Thrombose zu schreiben. In der Convalescenz eines Falles von schwerer Pneumonie habe ich einmal nach einander Thrombose in beiden unteren und in einer der oberen Gliedmassen entstehen sehen und war es wahrscheinlich, nach dem ganzen Verlaufe, dass Pfröpfe der Ausgang der Erscheinungen waren.

Von chronischen Krankheiten neigen am meisten diejenigen zur Venenthrombose, bei welchen das Blut arm an Zellen ist, also Chlorose und Anämie; namentlich habe ich sie bei ersterer öfters beobachtet; ganz besonders aber prädisponiren allgemeine Tuberculosis und Carcinom zu der Verstopfung der Venen einer oder beider unteren Extremitäten. Ich habe mich bereits im Vorhergehenden dahin erklärt, dass ich diesen Zustand keineswegs als eine Phlebitis ansehen könne. Dass unter diesen Umständen nicht bloss die Blutbeschaffenheit, sondern auch die veränderte Herzkraft von Einfluss sei, scheint mir mit Virchow sehr wahrscheinlich. Die durch Druck von Geschwülsten hervorgebrachte Thrombose hat einen mehr mechanischen Character und besonders ausgedehnt habe ich sie durch Aneurysma Aortae entstehen sehen, durch welches die obere oder untere Hohlvene mehrmals vollständig mit Blutcoagulis ausgefüllt waren, wodurch die bei den Aneurysmen beschriebenen ödematösen Anschwellungen der oberen oder unteren Körperhälfte mit bedeutender Erweiterung der entsprechenden oberflächlichen Venen entstanden. In Folge von Thrombose der Nierenvenen habe ich einen der Bright'schen Krankheit ähnlichen Zustand sich entwickeln sehen, jedoch kann die Thrombose auch hier consecutiv sein und die Nierendegeneration dazu Veranlassung geben. Bei Herzkrankheiten tritt Thrombose öfters plötzlich auf, so dass man anzunehmen geneigt ist, dass der Ursprung ein embolischer sei. So beschreibt Bouchut einen Fall, in welchem im Verlauf einer organischen Herzkrankheit plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung der rechten untern Gliedmasse sich entwickelt hat mit bläulicher Färbung und bald eintretender bedeutender Ausdehnung der oberflächlichen Venen. Die Kranke stirbt plötzlich an einer Lungenblutung. Bei der Leichenöffnung fand man ausser Verengerung und Insufficienz der Aortenmündung in dem cyanotischen unteren rechten

Gliede fast sämmtliche Venen verstopft. Die Aufmerksamkeit war damals noch nicht auf die embolische Thrombose gelenkt, aber ganz in ähnlicher Art sehen wir sie für die Arterien bei Herzkrankheiten auftreten. Zu den seltenen Ursachen der Thrombose gehört auch Venenatherom, welches sich besonders da bildet, wo die Venen der unteren Gliedmassen mit atheromatösen Stellen der Arterien verwachsen sind. An und für sich ist die Venenthrombose ein viel weniger ungünstiger Krankheitsprocess, als die der Arterien, da viel grössere Hilfsquellen für den Collateralkreislauf existiren und namentlich der schnelltödtliche Ausgang in Brand, in Folge von Venenthrombose allein, durchaus unerwiesen scheint. — Dass übrigens Arterienthrombose nicht selten Venenthrombose zur Folge hat, beweisen zahlreiche Beispiele von Gangraena spontanea und senilis. Ein merkwürdiges Factum in der Geschichte der Venenthrombose scheint mir der Umstand zu sein, dass diese zu manchen Zeiten mit ganz besonderer Häufigkeit auftritt. So kamen in den Sommermonaten des Jahres 1853 mehr Fälle dieser Art im Zürcher Hospital vor, als in den darauf folgenden 15 Monaten.

Phlebothrombosis puerperalis. (Phlegmasia alba dolens).

§. 55. Bevor wir diese Krankheit beschreiben, bemerken wir, dass man desshalb sowohl in ihrer Symptomatologie, wie auch in ihrer Prognose und Behandlung eine ziemlich grosse Verwirrung bei den Autoren findet, weil man den Unterschied zwischen der einfachen Thrombose, ohne alle Complicationen und der mit weitaus gefährlicheren Complicationen, wie Metritis, Metroperitonitis, Metrophlebitis, Beckenabscessen der verschiedensten Art, wie sie im Wochenbett oft vorkommen, nicht von einander getrennt hat. Auf diese Art ist ein Krankheitsbild entstanden, in welchem alle diejenigen Zustände aufgenommen sind, bei denen im Wochenbett Venenthrombose in den unteren Extremitäten als Symptom erscheint. Wir werden in der nachfolgenden Auseinandersetzung im Gegentheil zuerst die Venenthrombose, namentlich der unteren Gliedmassen im Puerperalzustande ohne alle Complicationen beschreiben und dann zeigen, wie das einfache Kranhheitsbild dieser zwar langwierigen aber ungefährlichen Affection ein in prognostischer Hinsicht weitaus bedenklicheres wird, je nachdem die verschiedenen entzündlichen Beckenkrankheiten nach dem Wochenbett mit ihr zusammenfallen.

§. 56. Die einfache puerperale Venenthrombose ist durch ein plötzlich auftretendes schmerzhaftes Oedem der einen oder beider Extremitäten characterisirt, ein Zustand, der allerdings auch ausser dem Puerperium nicht selten auftritt. Sie gehört jedoch keineswegs zu den häufigen Beschwerden der Wöchnerinnen. So hat sie White auf 1897 Entbindungen in Westminster nur 5 mal, und unter 8000 Entbindungen in Manchester nur 4 mal beobachtet. Siebold gibt an, dass er sie ebenfalls nur 5 mal im Verlauf von 26 Jahren gesehen. Struve beobachtete sie in einer 16-jährigen Praxis 15 mal, Robert Lee 28 mal in 6 Jahren, Velpeau hingegen 5 mal in einem Jahre auf ungefähr 89 Frauen. Ueberhaupt scheint mir das Uebel in französischen Entbindungsanstalten häufiger zu sein, als in anderen. Auch in Zürich habe ich bereits mehrere Fälle in meiner Spitalabtheilung gehabt.

Was die Natur der Krankheit betrifft, so ist sie sehr verschieden gedeutet worden. Mauriceau schreibt sie der Unregelmässigkeit des Lochialflusses zu. Puzos und Levret halten sie für eine Milchmetastase. White stellt zuerst die Ansicht auf, dass die Krankheit

von den Lymphgefässen ausgehe, welche in Folge der Compression während der Entbindung zum Theil zerrissen, was einen Erguss von Lymphe in dem afficirten Gliede hervorriefe. Später hielten Gardien, Boyer, Trye, Denman, Ferriar diese Anschwellung für Folge einer Entzündung der Lymphgefässe. In der Art und Weise, wie diese entstände, finden wir dann wieder Abweichungen. Auf der anderen Seite haben deutsche Autoren auf den Schmerz aufmerksam gemacht und den Sitz des Uebels im Nervensystem gesucht. So hält es Albers für eine Neuralgie, Siebold, Gruber und Andere entweder für eine Nervenentzündung oder auch für eine vermehrte Irritabilität der Nerven mit gleichzeitigen Veränderungen im Gefässsystem. Hull glaubte, dass es sich um eine primitive Zellgewebsentzündung handele. Newman und Treviranus suchen den primitiven Sitz der Entzündung in der Schenkelaponeurose, der Fascia lata; Reiter und Himly sehen in derselben nur eine Form des Rheumatismus. Broullaud, Velpeau, Robert Lee, Davis und Andere betrachten die Phlegmasia alba dolens als eine Phlebitis und zwar in der Regel als eine adhäsive, welche jedoch auch in Eiterung übergehen könne. Es nähert sich diese Ansicht schon mehr der genaueren Beobachtung. Die adhäsive Phlebitis ist mit der Venenthrombose synonym, und eitrige Phlebitis tritt sowohl als Complication in den Beckenvenen auf, wie sie auch in den Schenkelvenen mitunter Hauptgrund des Oedems ist. Am meisten unter den Neueren nähert sich Bouchut der Wahrheit, indess wird die Ansicht, dass die einfache Phlegmasia alba dolens in einer spontanen Blutcoagulation ihren Grund habe, nicht mit Eiterung ende und keine metastatischen Abscesse zur Folge habe, von Vielen getheilt. Es ist dies ungefähr auch unsere Ansicht, nur möchten wir nicht bestimmt entscheiden, ob nicht auch erweichende Pfröpfe, Gerinnselbrei u. s. w. mitunter bei dieser Krankheit tiefere allgemeine Störungen hervorzubringen im Stande seien. Es ist dies jedoch nur eine näher zu erforschende Möglichkeit, für welche wir keine sicheren Facta besitzen.

§. 57. Anatomische Charaçtere. Das Oedem der unteren Extremitäten, gewöhnlich nur einer, bedingt eine geringere Menge seröser Infiltrationen als beim hydropischen, gewöhnlichen Oedem. Das Zellgewebe um die Venen herum ist leicht verdickt und indurirt. Auch die äussere Venenwand der mit Pfröpfen gefüllten Gefässe ist verdickt, an dem nahen Zellgewebe adhärirend. Die Wände im Allgemeinen sind fester und dicker, jedoch nicht von dem arterienartigen Ansehen wie bei der eitrigen Phlebitis. Die innere Gefässhaut ist vollkommen glatt, normal, mehr oder weniger an den Pfröpfen adhärirend, welche man jedoch mit einiger Vorsicht von ihr trennen kann. Die Pfröpfe selbst sind anfangs dunkelblauroth, von mässiger Festigkeit, werden aber allmählig immer mehr partiell entfärbt, mit vorherrschender fibrinöser Beschaffenheit. Sie können sich auch stellenweise erweichen, mitunter in ihrem Centrum, was diesem ein jauchiges oder eiterähnliches Ansehen geben kann. Der gewöhnliche Sitz dieser Thrombose ist die Cruralvene mit ihren Verzweigungen, aber auch die Profunda, so wie die Saphena können hieran Theil nehmen. Nach oben setzt sich die Verstopfung in die Iliaca interna, ja auch in die Communis fort und in manchen Fällen bis in die untere Hohlvene, von hieraus dann auf die grösseren Venen der anderen unteren Extremität, wodurch Thrombose beider unteren Gliedmassen entsteht. Dies ist in wenigen Worten das Bild der reinen Thrombose.

Alle übrigen anatomischen Veränderungen gehören nicht zur Venen-

thrombose, sondern zu den zufälligen Complicationen. So findet man zuweilen die Leistendrüsen roth, geschwollen, selbst vereitert; ja man hat Eiter bis in den Ductus thoracicus gefunden. Letzteres ist übrigens auch unter verschiedenen Verhältnissen bei anderen Krankheiten beobachtet worden. Zellgewebsabscesse an den unteren Gliedern gehören ebenfalls der eitrigen Phlebitis an und sind offenbar nicht direkte Folge der Venenthrombose, da man sie bei der ausserhalb des Puerperiums vorkommenden nicht beobachtet. Eiter in den Beckenvenen, in denen des Uterus, Erweichung und Abscesse in seiner Substanz, in den Ovarien, in der Symphysis pubis oder sacroiliaca mit Veränderung der betreffenden Knorpel, Verhärtung oder Abscesse im Beckenzellgewebe, im Psoas u. s. w. werden ebenfalls von den Autoren bei der pathologischen Anatomie der puerperalen Phlebothrombosis angeführt, aber bestehen offenbar nur neben derselben, und will man sie in einen Causalnexus bringen, so ist es wahrscheinlicher, dass bei tief heruntergekommenen, an Beckeneiterung leidenden Puerperis Blutgerinnung in den grossen Venen zu Stande komme, als umgekehrt anzunehmen, dass jene Venenthrombose zu Beckeneiterung und Pyämie führe, was wir bei den ganz verwandten Zuständen der Chlorotischen, der Phthisiker und der Krebskranken nie beobachten, während sonst im Wochenbett die grösste Disposition zu jenen purulenten Entzündungen besteht.

§. 58. Symptomatologie. Tritt die Venenthrombose allein und ohne Complicationen auf, so kann sie entweder ohne alle Reactiverscheinungen, namentlich ohne Fieber beginnen, jedoch gehen ihr allgemeine Unbehaglichkeit, Hitze, beschleunigter Puls öfters vorher. Die schweren febrilen Symptome, Schüttelfröste, kleiner sehr beschleunigter Puls, brennende Hitze, tiefe Prostration gehören den zufälligen Complicationen an. In der Regel vergehen 5 — 10 Tage nach der Entbindung, oft 14, ja ein Monat und sechs Wochen in seltneren Fällen, bevor die ersten Zeichen wahrzunehmen sind. Diese bestehen in schnell sich entwickelnder, schmerzhafter, ödematöser Anschwellung eines Gliedes, nur höchst selten einer oberen Extremität, gewöhnlich einer der beiden unteren Gliedmassen. Der Schmerz, welcher sich mitunter bis über die Leistengegend in's Becken fortsetzt, ist gewöhnlich im oberen Theile des Schenkels am stärksten und besteht in einem Gefühl von Spannung und dumpfem Druck, erreicht aber nur selten die Intensität neutralgischer Anfälle. Auf Druck aber ist besonders nur die Gegend und der Verlauf der verstopften Venen schmerzhaft, am stärksten in der mittleren vorderen Schenkelgegend. Die spontanen Schmerzen können nur in einem Gefühl dumpfer Unbehaglichkeit bestehen oder auch ganz fehlen. In manchen Fällen sind sie durchaus partiell auf die Leistengegend, die Kniekehlen, die Waden beschränkt. Durch jede Bewegung des afficirten Gliedes werden sie gesteigert.

Die Anschwellung des Gliedes ist entweder allgemein oder von oben nach unten sich allmählich ausdehnend, am stärksten im Schenkel und verhältnissmässig weniger bedeutend im Bein und auf dem Fussrücken. Sich selbst überlassen, lagern die Kranken das geschwollene Glied gewöhnlich in einer leichten Beugung, da diess den Schmerz erleichtert, während die ausgestreckte Lage ihn mehrt. Die Geschwulst ist im Umfang mehr hart und gespannt und bewahrt nur unvollkommen den Fingereindruck, so dass sie der entzündlichen Anschwellung und Spannung mehr gleicht als dem Oedem. Erst später, wenn durch den Collateralkreislauf ein Theil des schnell eingetretenen Transsudates resorbirt ist, hat man es mehr mit einen weicheren, den Fingerdruck tief bewahrenden Oedem zu

thun, was also für eine günstige Erscheinung gelten kann. Die bald von oben nach unten, bald von unten nach oben sich ausbreitende Schwellung, welche in seltneren Fällen beide unteren Gliedmassen befällt, kann den Umfang des afficirten Gliedes verdoppeln. Zuweilen erreicht an den verschiedenen Stellen die Anschwellung einen ungleichen Grad.

Die Färbung der ödematösen Theile ist in der Regel eine mattweisse, daher ihr Name Phlegmasia alba dolens, ein Name, welcher möglicher Weise so viel Irrthümer als Worte einschliessen kann, da nicht bloss die Krankheit keine Entzündung ist und mitunter schmerzlos verläuft, sondern auch gar nicht selten statt der weissen die natürliche Färbung oder selbst eine blasse Röthe zeigen kann. Mitunter ist die Oberfläche mit rothen Längsstreifen durchsäet, wenn Lymphangoitis sich zugesellt. Stellenweise sieht man mitunter grössere rothe Flecken, in welchen man bei genauerer Betrachtung viele kleine Venen erkennt. — In manchen seltneren Fällen sind überhaupt die Hautvenen des ganzen Gliedes mehr entwickelt. Eigentliche Phlyctänen und Brandblasen beobachtet man wohl kaum. Ich habe sie nur ein einziges Mal in Folge eines Erysipelas gangraenosum gesehen, bei welchem aber durchaus nicht die Zeichen der Venenthrombose bestanden, sondern nach den Zeichen eines gewöhnlichen Erysipel's viele Brandblasen und ein grosser Brandschorf sich entwickelten, durch welchen die Haut und das Unterhautzellgewebe des ganzen vorderen Theiles des Beines brandig abgestossen wurden, wornach die Kranke nach langwieriger Eiterung endlich genas. — Auch einfaches gewöhnliches Erysipel gehört zu den seltneren Complicationen. — Die Haut bleibt also gewöhnlich vollkommen intact. Nnr bei langsamem Verlauf kommt es zuweilen vor, dass die Kranken an den Hacken sich durchliegen. Die Hauttemperatur ist an dem geschwollenen Gliede nur gemehrt, wenn das Oedem sich sehr schnell entwickelt hat. Die obliterirten grösseren Venen, besonders die Cruralis fühlt man mitunter als einen harten empfindlichen Strang durch, jedoch ist diess keineswegs so allgemein der Fall, als angegeben wird. Auch in den oberflächlichen Venen, namentlich in der Saphena, kann man schon äusserlich die Thrombose fühlen. Die Schenkelvene fühlt man selten in grösserer Ausdehnung als in der von wenigen Zollen. Mitunter ist sie ungleich und höckerig anzufühlen. Es kann auch vorkommen, dass eine grössere Zahl von Venen strangartig zu fühlen sind. Bei sehr harter, praller Geschwulst findet man den tiefen Strang der Cruralis erst, nachdem das Oedem weicher und die Geschwulst geringer geworden ist. Anschwellung der Lymphdrüsen zeigt sich besonders dann, wenn man die erwähnten oberflächlichen rothen Streifen als Zeichen der Lymphangoitis beobachtet hat. Ist die Krankheit einfach, so ist sie nur von wenigen örtlichen Erscheinungen begleitet. Ein mässiges Fieber, welches auch fehlen kann, verminderter Appetit, allgemeine Unbehaglichkeit sind die hauptsächlichsten Symptome. Heftiges Fieber und vollkommene Anorexie, Unterdrückung der Lochien und der Milchsecretion, Schmerzen in der Gegend des Uterus oder seitlich von demselben, forcirte Flexion des Schenkels gegen das Becken deuten auf entzündliche Complicationen im Uterus, im Beckenzellgewebe, im Psoas hin. Das Ergriffenwerden der anderen Unterextremität macht es wahrscheinlich, dass die Thrombose sich bis auf die Hohlvene erstreckt.

§. 59. Der Verlauf der Krankheit ist ein continuirlicher. Das Auftreten ist wie wir gesehen, meist ein schnelles, fast plötzliches, aber die Folgen dieser Thrombose sind lange andauernd; die mehr harte und pralle Geschwulst besteht selten länger als 8 — 10 Tage, aber das weiche, teigige

Oedem schwindet selten unter einem Monat und kann während mehrerer fortbestehen; jedoch fühlen sich die Kranken gewöhnlich nach der Abnahme der Härte sehr erleichtert, da mit der Minderung der Geschwulst auch die Bewegungen wieder besser gemacht werden können. Der Collateralkreislauf wird besonders gegen die zweite oder dritte Woche deutlich sichtbar, wenn er sich oberflächlich entwickelt. Ich habe jedoch im Allgemeinen beobachtet, dass noch während langer Zeit das Glied bei Bewegung sehr leicht stärker anschwillt und so die Kranken noch nach der scheinbaren Heilung für längere Zeit für regelmässige Bewegung untauglich macht. Zu den seltnen Erscheinungen gehört der von Dance beobachtete leichte Ascites, welcher bald verschwand und wahrscheinlich Folge der Obliteration der unteren Hohlvene war. Treten die Symptome der Complication mit Entzündung der Beckenorgane auf, so ist der bei einfacher Thrombose gewöhnlich günstige Ausgang in Heilung zweifelhaft. Man beobachtet hier nach einander die Symptome jener verschiedenen schlimmen Localisationen und später auch die Schüttelfröste, den typhoiden Zustand und alle die verschiedenen, oben näher erörterten Zeichen der Pyämie mit alsdann meist tödtlichem Ausgange. Mitunter sterben die von der Phlegmasia alba dolens Geheilten später an andern Krankheiten. Wir haben Beobachtungen, in welchen dies durch Pneumonie oder Typhus der Fall war, und hier hat man alsdann die bestimmte Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie verhältnissmässig gutartig und ohne Complicationen die einfache Thrombose auch anatomisch im Puerperalzustande verläuft. Ich bin überhaupt überzeugt, dass, wenn die hier vertheidigte Meinung, dass diese Krankheit nur durch ihre Complicationen gefährlich wird, zu allgemeinerer Geltung wird gelangt sein, man nicht mehr diese Verwirrung, wie sie jetzt besteht, in der Beschreibung des Verlaufes antreffen wird.

§. 60. Aetiologie. Auch hier ist wieder in den Angaben der Autoren sehr zu lichten, da Vieles, was sie als Ursachen annehmen, wie schwere Entbindungen, besonders durch die Zange oder Wendung, Extractionen der Placenta u. s. w. sich wohl mehr auf die Complicationen als auf die Thrombose selbst bezieht. Dass die Compression des Uterus auf die Beckengefässe während der Schwangerschaft zur Erklärung nicht ausreicht, beweist die Seltenheit der Krankheit. Velpeau gibt an, dass in 4 Fällen, in welchen die Anschwellung an dem linken unteren Gliede stattfand, das Occiput nach links und hinten gestanden habe, dass also durch Druck des Fötus die Krankheit hervorgerufen werden könne. Indessen auch dies scheint uns ein nur zufälliges Zusammentreffen, da meist ein solcher Grund fehlt und da besonders die Krankheit erst 1 — 2 Wochen nach der Entbindung auftritt, während welcher Zeit also der venöse Kreislauf regelmässig von Statten geht. Ebenso wenig gültig sind in den meisten Fällen die angegebenen Gelegenheitsursachen, wie Erkältung, zu frühes Aufstehen und Ausgehen, Diätfehler u. s. w. Es ist auch hier wahrscheinlich, dass der letzte Grund vielmehr in den Kreislaufsorganen selbst zu suchen sei und dass entweder eine Blutbeschaffenheit vorhanden sei, welche Gerinnung begünstigt oder dass eine Modification in der Herzkraft, namentlich eine Verminderung derselben mit einwirke. Dass wohl die Circulationsverhältnisse am Ursprung der grossen Schenkelgefässe nach der Entbindung begünstigend einwirken können, ist ebenfalls nur als eine Möglichkeit hinzustellen. Mit einem Worte, es sind weitere Forschungen für die Ergründung der Aetiologie hier durchaus nöthig.

§. 61. Diagnose und Prognose. Man könnte die Venenthrombose während des Wochenbettes mit wirklicher eitriger Phlebitis verwech-

seln. Indessen einerseits geht namentlich der Phlebitis cruralis eine mehr oder weniger heftige Entzündung des Unterleibes mit allgemeinen Fiebererscheinungen vorher, andrerseits ist die Anschwellung der unteren Gliedmassen weniger allgemein, mehr auf den Schenkel beschränkt und finden sich im entsprechenden Gliede nicht selten Abscesse. Vom Erysipelas, und namentlich der schlimmsten Form, dem brandigen Erysipel unterscheidet sich diese Thrombose durch die Abwesenheit jeder intenseren allgemeinen Röthe. Höchstens beobachtet man bei Thrombosen eine nur leichte abnorme rothe Färbung mit gleichmässiger Entwicklung der oberflächlichen Venen. Schon früh zeigen sich ferner beim gangränösen Erysipel mit röthlichem Serum gefüllte Brandblasen, und bald auch erst violette, später schwärzliche, mehr oder weniger ausgebreitete Brandschorfe.

Auch dem Morbus Brigthii und consecutiven Oedem kann mitunter die puerperale Phlebothrombose ähnlich sehen; jedoch geht hier in der Regel schon das Oedem der Entbindung vorher, zeigt sich meist von Anfang an an beiden Unterextremitäten; ferner tritt unter diesen Umständen nicht selten Eclampsie während der Geburt ein; endlich findet sich Eiweiss im Urin. Es ist also gewöhnlich sehr leicht, die Phlebothrombose der Wöchnerinnen bestimmt zu erkennen; nur gehört allerdings eine genauere Kenntniss der Krankheiten des Wochenbetts zur näheren Bestimmung der Einfachheit oder der Complicationen der Venengerinnung mit Krankheiten der Gebärmutter, des Beckenzellgewes, eitriger Phlebitis u. s. w. —

§. 62. Die Prognose ist für Puerperalthrombose eine durchaus günstige, indem dieselbe an und für sich bestimmt gefahrlos ist, ja sie macht die anderen complicirenden Zustände nicht gefährlicher; nur sind letztere natürlich schon an und für sich von weit ungünstigerer Vorbedeutung, daher, wenn Schüttelfröste eintreten, starkes Fieber, heftige Unterleibsschmerzen bestehen, Gefahr zu befürchten ist. Die ohne Complication bestehende reine Thrombose ist zwar gefahrlos, kann aber eine verschiedene Prognose in Bezug auf die mehr oder weniger schnelle Brauchbarkeit des erkrankten Gliedes darbieten. Langsamer tritt diese ein, wenn beide unteren Gliedmassen befallen werden, wenn die Geschwulst nur sehr langsam abnimmt, wenn die Zeichen des Collateralkreislaufs fehlen; ja es kann unter solchen Umständen für lange Zeit eine habituelle Anschwellung der unteren Extremität noch längere Zeit die leichte Bewegung hindern und bei mangelnder Schonung mit Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, mit Elephantiasis endigen; jedoch gehört auch diese relativ weniger günstige Prognose nur den Ausnahmsfällen an.

§. 63. Behandlung. Wenn wir gegenüber der allgemeinen Ansicht annehmen, dass die uns hier beschäftigende Krankheit einerseits mit der Phlebitis an und für sich nichts gemein hat, andrerseits eine zwar unangenehme, mitunter lange dauernde, aber ohne Complication gefahrlose Krankheit ist, so modificirt sich natürlich auch demgemäss die von uns angerathene Behandlung und zwar nicht bloss theoretisch, sondern auch nach bestimmter und sicherer Erfahrung.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass Blutentziehungen im Anfang nöthig sind; nur rathen die einen zuerst einen allgemeinen Aderlass, welcher sogar zu wiederholen sei, andere von Anfang an mehr örtliche Blutentziehung, 15—20 Blutegel am oberen Theil des Schenkels unterhalb der Leistengegend, und soll die örtliche Blutentziehung wiederholt werden, bis der Schmerz aufhört. Um die vermeintliche Phlebitis

ferner zu bekämpfen, sollen Quecksilbereinreibungen reichlich über das geschwollene Glied gemacht und wenn die Schmerzen nicht bald aufhören, fliegende Vesicatorien angewendet werden. Wir enthalten uns aller dieser Mittel und sehen im Anfang nur darauf, dass die Spannung der Theile durch gewöhnliche Fetteinreibungen und Einwickeln in Baumwolle, so wie durch eine horizontale, im Knie leicht gebogene Lage, verringert werde, um alsdann später, wenn die Geschwulst mehr teigig und ödematös wird, und der Collateralkreislauf sich zu entwickeln scheint, mit einer Flanellbinde das ganze Glied vom Fuss bis zur Leistengegend einzuwickeln. Die Kranken müssen während mehrerer Wochen die horizontale Lage im Bett behalten und alsdann während mindestens eben so langer Zeit nur bei gehörig eingewickelter Extremität mit mässiger Compression für kurze Zeit ausser dem Bette bleiben und erst allmählich zu gehen anfangen. Zeigt sich nach längerer Zeit Tendenz zu Anschwellung des Beins nach Bewegung, so muss während 6 Monate, selbst während eines Jahres und darüber, ein elastischer Strumpf getragen werden.

Man wird leicht begreifen, dass wir die verschiedenen, vorgeschlagenen, inneren Behandlungsmethoden, wie den Gebrauch des Tartarus stibiatus in hohen Dosen, Calomel, allein oder mit Digitalis, kräftige Abführmittel etc. nicht anrathen. Ebenso wenig sind wir für entziehende und schwächende Kost. Wir empfehlen solchen Kranken eine vorsichtig progressive Ernährung, wie sonst beim Wochenbett überhaupt, ferner leicht diaphoretische Getränke, wie Infus. flor. Tiliae oder flor. Sambuci, allein, oder mit kleinen Dosen Spiritus Mindereri. Bei heftigen Schmerzen Pulvis Doveri, alle 2—3 Stunden in der Dosis von 3 Gran oder in einer einzigen stärkeren Dose von 9—12 Gran Abends, nebst gleichzeitigen Einreibungen von Laudanum oder Extract. Belladonnae, 1 Theil auf 3—4 Theile Fett, auf den Verlauf der schmerzhaften Stelle. Leichte Abführmittel, kleine Dosen Ricinusöl, salinische Laxantien, Electuarium lenitivum unterstützen später die Resorption des Oedems. Wir wenden also im Allgemeinen eine mehr exspectative oder wenigstens nicht sehr energische Behandlung an und vermeiden namentlich, die Kranken unnütz zu schwächen. Zeigt sich aber eine der erwähnten schlimmeren Complicationen, so muss natürlich nach den bereits erwähnten Grundsätzen eine energischere Behandlung eingeschlagen werden, auf deren Details wir hier nicht näher einzugehen haben.

Man ersieht aus dieser Beschreibung, wie ein richtiges und naturgemässes Auffassen des Wesens dieser Krankheit die Prognose und Therapie derselben tief modificirt,

III. Venenerweiterung, Phlebectasis.

§. 64. Unserer Aufgabe getreu, dass wir Alles von mehr rein pathologisch-anatomischem Interesse hier übergehen und Alles, was in das Gebiet der operativen Chirurgie gehört, nur kurz berühren, haben wir nach wenigen allgemeinen Bemerkungen über die Venenerweiterung besonders hier nur von einer Art derselben anatomisch, klinisch und therapeutisch ausführlicher zu sprechen, nämlich von der Erweiterung der Venen des Rectum.

Die Phlebectasie ist allerdings in vielen Fällen ein localer Process, welcher durch mechanische Kreislaufshindernisse bedingt ist, von Druck auf grössere Venen, Obturation derselben, Venenstauung bei Herzkrankheiten, Druck des schwangeren Uterus auf die grossen Beckenadern, habituelle aufrechte Körperstellung, wobei allmählich die Gesetze der Schwere

die Oberhand über die Tonicität der Gefässe gewinnen etc. Auf der anderen Seite aber ist nicht bloss nicht zu leugnen, sondern stets daran zu erinnern, dass eine allgemeine Venenerweiterung in vielen Fällen ohne irgend rein mechanische Momente der Ausdruck eines allgemeinen Zustandes ist, welchen wir freilich nicht mehr mit dem vagen Namen der Venosität belegen, noch auf eine nie sicher nachgewiesene allgemeine Dyskrasie zurückführen; wohl aber sprechen viele Erscheinungen dafür, dass alsdann in der allgemeinen Ernährung des Venensystems tiefe Veränderungen eintreten können. So finden wir nicht bloss die Bindegewebs- und Muskelelemente derselben in ihrer Ernährung direct gestört, sondern auch bei einzelnen Individuen, ja erblich in einzelnen Familien eine allgemeine phlebectatische Anlage, welche sich bald als Varicosität der Venen der unteren Gliedmassen, bald in denen des Samenstrangs zeigt und noch häufiger in denen des Rectum vorkommt. Wie gross die Wahrscheinlichkeit der allgemeinen Anlage, selbst bei Varicositäten der unteren Extremitäten ist, geht aus den bekannten Forschungen der letzten Jahrzehnte über die Radicalkur derselben durch Aetzmittel hervor. Alle besseren Praktiker stimmen nämlich darin überein, dass nach dem Veröden einzelner grossen varicösen Venen durch die Anwendung der Wiener Aetzpaste allerdings die bestehenden Varicositäten für den Moment geheilt werden, aber bald neuen, zahl- und umfangreicheren Platz machen, so dass man gegenwärtig wieder ganz von dieser Methode zurückgekommen ist.

§. 65. Varicositäten der Venen der Extremitäten, welche an den oberen selten, aber an den unteren häufig vorkommen, gehören freilich mehr in das Gebiet der Chirurgie, indessen wirft ihr genaueres Studium doch gewiss auch Licht auf die Erscheinungen der Phlebectasien des Rectum. Wir sehen hier zuerst blosse Erweiterung des Calibers, dann Erweiterung mit Verlängerung und daher geschlängelten Verlauf, später seitliche Ausbuchtung in der ganzen Umgebung oder nur auf einer Seite, dann an vielen Stellen; ja wir beobachten auch hier, wie Cruveilhier es gut beschreibt, die multiloculäre Varicosität. Im Allgemeinen werden alsdann die anfangs verdickten Venenwände allmählich dünner, können aber auch stellenweise verdickt bleiben, besonders an den Seitenwänden der multiloculären Varices. Die Verdünnung hat leicht Erosion und Hämorrhagie zur Folge, welche bei der grossen Anhäufung des Blutes in den erweiterten Plexus bedeutend sein kann, ohne dass ein grösserer allgemeiner Nachtheil daraus hervorgeht. Im Innern der Varices der Extremitäten können sich in verschiedener Art Gerinnsel entwickeln, ja auch Phlebolithen in ihnen entstehen. Das umgebende Zellgewebe kann hyperämisch werden, sich verhärten, Stellen der Haut können der Sitz einer ulcerativen Entzündung sein, welche sich in hartnäckige Geschwüre umwandelt, mit einem Worte, wir haben hier unter unseren Augen Vieles, was mit den verschiednen pathischen Veränderungen der Hämorrhoiden grosse Analogie zeigt.

Die Erweiterung der Venen des Samenstrangs, welche besonders auf der linken Seite häufiger ist als rechts und nach der Pubertät in der ersten Lebenshälfte die grösste Häufigkeit erreicht, ist in anatomischer Hinsicht weniger instructiv und gehört practisch ganz in das Gebiet der Chirurgie. Auch die seltneren Varicositäten der Zunge, des Oesophagus, wovon ich Beispiele beobachtet habe, des Magens, der Gegend des Blasenhalses und der Prostata, der Ovarien, der breiten und runden Mutterbänder, erstere für Phlebolithen interessant, letztere mitunter herniösen Geschwülsten der Inguinalgegend ähnlich, bieten alle ein mehr rein anato-

misches Interesse dar. Wir wenden uns daher sogleich zu den Varicositäten des Rectum, welche eine ausführlichere Besprechung nöthig machen.

Phlebectasis haemorrhoïdalis, Hämorrhoiden.

§. 66. Die Literatur über diesen Gegenstand ist ausserordentlich gross. Von den ältesten Zeiten an hat die Hämorrhoidalkrankheit die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen und sie galt von jeher für ein Uebel, welches in gutem Rufe stand, dessen die Kranken sich eher rühmten und dessen Erscheinungen sie übertrieben, anstatt es, wie so viele andere Leiden, zu verheimlichen. Vom teleologischen Standpunkt aus wurden die Hämorrhoiden als eine Naturbestrebung angesehen, vermöge welcher viele krankhafte Stoffe aus dem Körper hinweggeschafft würden, und wie gross die Uebertreibung ihrer Nützlichkeit sein konnte, sehen wir aus dem diesem Uebel beigelegten Namen der goldnen Ader. Jedoch war dies gewiss viel eher eine solche für die behandelnden Aerzte, als für die leidenden Kranken. Hat man viele Hämorrhoidarier gesehen und ihren Zustand während einer Reihe von Jahren verfolgen können, so überzeugt man sich, dass die im Anfang sich ihres Uebels rühmenden Kranken mit der Zeit oft so sehr von demselben geplagt werden, dass sie am Ende alles Mögliche und selbst das Unvernünftigste versuchen, um sich von der Krankheit zu befreien, wodurch sie alsdann nicht selten ein lästiges Uebel in ein gefährliches oder unheilbares umwandeln. Wie sehr die Hämorrhoiden in ihrer pathologischen Wichtigkeit übertrieben worden sind, geht aus der grossen Zahl der sogenannten anomalen Hämorrhoidalzustände hervor, in welche man die allerheterogensten Krankheitsprocesse hineinzuziehen versucht hat.

Können wir aber einerseits die Uebertreibung der älteren Schulen in Bezug auf Hämorrhoiden nicht mehr annehmen, so müssen wir dennoch auch gegen die vieler neueren Autoren protestiren, welche in der Hämorrhoidalkrankheit nur ein rein örtliches Uebel erblicken wollen und haben wir uns hierüber bereits oben bei der Erörterung der Phlebectasie im Allgemeinen ausgesprochen.

§. 67. Anatomische Charactere. Sehr verschiedene anatomische Ansichten sind besonders seit dem Anfang dieses Jahrhunderts über das Wesen der Hämorrhoiden geltend gemacht worden. So sehen die einen in ihnen Blutextravasate, die andern cystöse mit Blut gefüllte Räume und noch andere die Entwicklung erectiler Geschwülste. Indessen handelt es sich in all diesen Anschauungsweisen nur um mögliche Veränderungen des primitiven Uebels. Wir kommen aber immer allgemeiner mit den besten neueren Autoren über diesen Gegenstand, wie Hodgson, Andral, Lobstein, Froriep und Hasse zu der Grundansicht zurück, welche bereits Hippocrates bestimmt ausgesprochen hatte, dass nämlich die Hämorrhoiden im Anfang nur in einer Varicosität der Hämorrhoidalvenen bestehen.

Wir werden von der äusseren Form der Hämorrhoiden das Wichtigste bei Gelegenheit der Symptomatologie beibringen. Im Anfang sind die den After umgebenden Venen entweder mehr oberflächlich in einzelnen subcutanen Gefässen erweitert, oder was ungleich häufiger ist, der Hauptsitz ist unter der Schleimhaut in den submucösen Endzweigen der Hämorrhoidalvenen, und sind es diese besonders, welche sich auch höher hinauf ins Rectum erstrecken können. Bekannt ist der oft citirte Fall von Jean Louis Petit, in welchem sich solche Venenerweiterungen bis zur

Flexura sigmoidea ausdehnten. Häufig trifft man einen inneren und äusseren Kreis bei Venenerweiterung an. Cruveilhier hat sogar drei solcher beobachtet, indem zuerst am After äusserlich ein Kreis kleiner Vegetationen bestand, dann ein zweiter unmittelbar über dem Sphincter folgte, in welchem mehrere Geschwülste Blutpfröpfe enthielten, und ein dritter, 3 Ctm. höher, ganz von ampullären Varices gebildet (Cruveilhier Anatomie pathol. générale T. II. p. 816).

Im Anfang sind diese Varicositäten, wenn sie aus kleinen Venen entstehen, kleine, rundliche, bläuliche, elastische Knoten, während die Geschwülste schon früh umfangreicher sind, von der Grösse einer Erbse, einer kleinen Bohne u. s. w., wenn die ergriffenen Venenstämme umfangreicher sind. Die äusseren Venen haben eine mehr fixe, gestreckte Lage, während die inneren Knoten sowohl von mehr geschlängelten, also zugleich in Länge und Breite ausgedehnten Venen herkommen, so wie sie auch sich weiter nach unten zu erstrecken im Stande sind und aus der Aftermündung hervorzuragen die Tendenz haben. Die Varicositäten können im Anfang mehr einfach, kugelig oder blasig sein, den ganzen Umfang oder eine Seite des Afters einnehmen. Später verdicken sie sich durch vermehrte Ernährung ihrer Wandungen, Scheidewände bilden sich und theilen die Hohlräume in mehrere Kammern. Gewöhnlich aber kommen die complicirteren Formen der Hämorrhoidalknoten dadurch zu Stande, dass mehrere nebeneinander liegende sich einander immer mehr nähern, mit dem sie trennenden Zellgewebe oder den kleinen Falten der Haut verwachsen und dass so Convolute kleine Venengeschwülste entstehen, in denen man noch die einzelnen erweiterten Venen verfolgen kann. Allmählich aber schwinden diese stellenweise und so treten durch das verdickte Zwischengewebe abnorme Communicationen unter den nahe gelegenen Venen ein. In diesen kreist alsdann auch das Blut; die innere Oberfläche bedeckt sich mit einem feinen glatten Häutchen und so entsteht allmählich ein kleiner Schwamm von cavernösem Gewebe. Nicht selten kommt es vor, dass in den erweiterten Hämorrhoidalvenen eine verlangsamte Circulation zu Pfropfbildung Veranlassung gibt. Diese Pfröpfe können verschwinden, aber auch allmählich sich immer fester organisiren. Hat sich nun ein Endvarix zu einem grösseren ampullären Hohlraum umgewandelt, so kann die in ihn mündende Vene entweder durch Lagenveränderung an dieser Stelle verlegt, oder sie kann durch Thrombose geschlossen sein und so kommt es alsdann zu scheinbar unabhängigen Blutkysten, in welchen unter Anderen Récamier das Wesen der Hämorrhoidalgeschwülste zu sehen geglaubt hat, was jedoch in dieser exclusiven Annahme schon von Jaubert widerlegt worden ist. Wir finden übrigens in dieser Modification ein Analogon der Blutkysten am Halse, welche in neuerer Zeit englische Autoren beschrieben haben. Wie weit sich aber auch solche Kysten später fortentwickeln können, zeigt der Fall von Laugier, den Cruveilhier citirt, in welchem eine Blutkyste am Afterrande den Umfang eines kleinen Apfels erreicht hatte, sich jährlich einmal durch Perforation entleerte und nach der Exstirpation einen dünnwandigen unabhängigen Balg zu bilden schien, welcher eine chocoladefarbige Flüssigkeit enthielt. Wie bei den Varicositäten der unteren Gliedmassen, hält sehr häufig die Ernährung der Wände an den Hämorrhoidalvenen nicht mit ihrer Ausdehnung gleichen Schritt, und da ausserdem ihre klappenlose Beschaffenheit, so wie eine allgemeine Anlage, welche periodisch wiederkehren kann, bedeutende Blutanhäufungen zeitenweise in diesen Geschwülsten begünstigen, da ferner bei an Verstopfung Leidenden der Act der Defäcation besonders noch die Ausdehnung und Spannung dieser dünnen

Wände mehrt, so kommt es unter diesen Umständen auch leicht zu einer Erosion, einer Ruptur und einem daraus enstehenden Blutflusse. Diese Ruptur findet aber nicht immer auf die freie Oberfläche statt, sondern kann auch interstitiell ein Extravasat im umgebenden Zellgewebe bedingen, was alsdann ebenfalls zu einer hämatischen Kyste Veranlassung geben kann und auch sonst den Anblick der Geschwülste sehr modificirt. Das Zellgewebe, welches die varicösen Venen umgibt oder trennt, kann der Sitz einer vermehrten Ernährung oder einer chronischen Entzündung werden und so allmählich durch Volumszunahme und Verhärtung wahre Bindegswebsgeschwülste von unregelmässiger Form bilden, in deren Innerem wohl noch erweiterte Venen und ampulläre Räume existiren können, aber diese können allmählich veröden, und so hat man es alsdann nur mit einem Bindegewebeauswuchs zu thun. Es sind dies die sogenannten Marisci. Die Gefässe der Oberfläche und des Inneren dieser Neubildung sind auch im Stande sich bedeutend fort zu entwickeln, bei starkem Blutandrang nach den Hämorrhoiden zu turgesciren und so ein scheinbar erectiles Ansehen zu gewinnen. Die bereits auf diese Art in der Form sehr mannichfaltigen Hämorrhoidalknoten erleiden noch dadurch Veränderungen, dass sie durch den Sphincter hervorgetrieben, gewissermaassen eingeklemmt werden, wodurch sie ein dunkel violettes und schwärzliches Ansehen bekommen. Auch ohne gerade eingeklemmt zu sein, können sie fast traubig auf den Venenstämmen aufsitzen, allmählich mehr oder weniger gestielt erscheinen. Ausser dem Bindegewebe findet man auch mitunter Fettgewebe in grösserer Menge und einzelne Knoten. Das Zellgewebe, welches die Hämorrhoiden einhüllt, wird zuweilen der Sitz einer eitrigen Entzündung, welche entweder zu kleineren Abscessen oder auch zu Fisteln und Geschwüren führen kann. Eine eitrige Entzündung von der Vene selbst ausgehend und sich nach der Pfortader erstrecken kommt wohl schwerlich spontan bei Hämorrhoiden vor, wohl aber mitunter bei traumatischem Eingriff. Ueber den Unterschied der Geschwülste im Zustande des Turgors und in dem des Collapsus werden wir später bei Gelegenheit der Symptomatologie sprechen.

Ausser jenen Veränderungen, welche die Hämorrhoiden selbst erleiden, sind auch die Nachbarorgane manchen Alterationen unterworfen. Die Schleimhaut des Rectum in ihrer nächsten Umgebung kann der Sitz einer catarrhalischen Entzündung mit Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut und deren Drüsen, vermehrter Absonderung und schleimiger Exsudation werden. Prolapsus des Anus ist auch zuweilen die Folge. Contractur des Sphincter, Strictur des Rectum und Verengerung durch bedeutend vermehrte Bindegewebsneubildung, eitrige Entzündung, ausgedehnte Periproctitis, Mastdarmfisteln werden als Folgezustände beobachtet, und bei bedeutenden Zellgewebswucherungen mit unregelmässigen kleinen Geschwülsten kann das Uebel ein cancroides Ansehen gewinnen.

§. 68. Symptomatologie. Wir haben uns bereits dahin ausgesprochen, dass, wenn in einer Reihe von Fällen die Hämorrhoidalgeschwülste allerdings Ausdruck eines mehr örtlichen Leidens sein können, doch gewöhnlich eine allgemeine Krankheit, eine hämorrhoidale Anlage angenommen werden kann. Für diese gibt es jedoch keine so bestimmten und pathognomonischen Charaktere, wie dies früher angenommen worden ist, und finden wir in den Beschreibungen im Allgemeinen oft eine gewisse Verwirrung zwischen der hämorrhoidalen Anlage und der Turgescenz nach den Hämorrhoidalvenen während der eigentlichen Anfälle. Beides ist sorgfältig von einander zu trennen. Abstrahiren wir nun von

letzteren, so können wir practisch die an Hämorrhoiden Leidenden in drei Kategorien theilen. In die erste gehören diejenigen, von welchen besonders das klassische Bild der Hämorrhoidarier entnommen worden ist, und werden wir auch bald sehen, dass es sich hier um nichts Pathognomisches, sondern um die allgemeinen Attribute der Plethora und die sie begleitenden Wallungen handelt. In eine zweite Kategorie gehören mehr schwächliche, anämische, gracile Constitutionen, bei welchen in Ländern, in denen die Krankheit endemisch ist, Hämorrhoiden nicht selten vorkommen. Hier haben wir natürlich ganz andere Attribute, als bei den eben erwähnten. Nicht unbeträchtlich endlich ist die Zahl derer, welche schon längere Zeit an Hämorrhoiden leiden, für welche sich kein specieller, rein localer Grund auffinden lässt, deren Gesundheit aber, das Localleiden in seinen örtlichen Erscheinungen abgerechnet, nur selten allgemeinere Störungen erleidet.

§. 69. Die erste Klasse der an Hämorrhoiden Leidenden, die Plethoriker, sind in der Regel von kräftiger Constitution, von guter Gesichtsfarbe, mit ziemlich ausgesprochener Röthung der Haut und Entwicklung ihrer Capillaren. Sie sind zu Wallungen nach dem Kopfe geneigt und klagen öfters über ein Gefühl von Vollheit in demselben, über Schwindel, Ohrenbrausen, fliegende Hitze, Flimmern vor den Augen u. s. w. Auch ihre Schleimhäute, namentlich die des Auges, sind leicht injicirt. Die Halsgefässe klopfen stärker nach grösseren Anstrengungen. Sie fühlen öfters Schwere und Taubheit in den Gliedern, auch zu Herzklopfen, Gefühl von Angst und Dyspnoe sind sie disponirt. Erscheinungen gesteigerten Stoffwechsels und reichlicher Wärmebildung geben sich oft kund. In den Hypochondrien haben sie mitunter ein Gefühl von Spannung und Vollheit. Der Puls ist stark, kräftig, hart. Alle diese Erscheinungen werden leicht durch heftige Bewegungen, durch überreiche Kost und besonders durch Spirituosa gemehrt. Bei thätiger und mässiger Lebensart und Vorsicht geniessen jedoch diese Kranken einer leidlichen Gesundheit und haben im Ganzen eine kräftige Constitution.

Da nun solche Plethoriker allerdings häufig an Hämorrhoiden leiden, so hat man darin besonders übertrieben, dass man auch die Plethoriker, welche keine ausgesprochene Disposition dazu hatten, oft hat zu Hämorrhoidariern machen wollen, und die bei ihnen so häufigen und mannichfachen Wallungen, selbst die daraus hervorgehenden Entzündungen für normale Hämorrhoiden angesehen hat. — Bei den beiden anderen erwähnten Kategorien von Hämorhoidariern fehlen, wie gesagt, alle diese Attribute der Plethora.

§. 70. Welches nun auch die primitive Constitution und Krankheitsanlage sei, so treten im weiteren Verlaufe gewöhnlich zwei Reihen von Erscheinungen auf, welche wir nun näher beschreiben wollen, die der örtlichen Anschwellungen und physikalischen Veränderungen und die des hämorrhoidalen Turgors. —

Es mögen bereits Zeichen der Plethora vorhergegangen sein oder nicht, so werden die Kranken gewöhnlich erst dadurch auf ihr Uebel aufmerksam, dass sie nach einer stärkeren Anstrengung beim Stuhlgang, nach längerem Gehen oder Reiten oder sonst nach einer beliebigen Gelegenheitsursache, zuerst die Gegenwart eines fremden Körpers in oder ausserhalb des Afters fühlen, welcher gewöhnlich weich, elastisch, dann noch kaum die Grösse einer kleinen Erbse oder Bohne überschreitet, auch meist noch allein besteht. Dieser Knoten ist entweder der Sitz von leichtem Jucken oder mehr ziehenden oder spannenden Schmerzen. Auf diesem Punkte bleibt bei Manchem die hämorrhoidale Anlage längere Zeit

stehen, oder wird auch wieder ganz rückgängig. Bald aber treten gewöhnlich neue Geschwülste auf. Schon in diesem frühen Stadium zeigen sie sich als bläuliche mit Blut gefüllte venöse Knoten, um den Afterrand herum und sich nach innen hin fortsetzend. Untersucht man den Mastdarm mit dem Finger, so fühlt man mitunter auch höher schon innere hämorrhoidale Geschwülste. Allmälig bilden sich so die, die Aftermündung äusserlich oder innerlich, oder beides umgebenden Kränze von Hämorrhoiden. Auch an Umfang nehmen die einzelnen zu und erreichen bis zu der Grösse einer Haselnuss oder selbst eines Taubeneis. Sind so entwickelte innere Knoten nach aussen hervorgetreten, so bleiben sie nicht selten ausserhalb der Aftermündung liegen und bekommen ein mehr gestieltes Ansehen. Mitunter findet sich an der gleichen Geschwulst eine innere und äussere Anschwellung, welche durch eine vom Sphincter herrührende Einschnürung getrennt sind. Traubenförmig fühlt man besonders die innerhalb des Afters liegenden Hämorrhoiden. Je grösser übrigens die äusseren Hämorrhoiden werden, desto mehr verlieren sie ihr rein venöses Ansehen und gibt ihnen die reichliche Zellgewebsbildung eine viel blassere hellrothe Färbung, als diess bei den Varicositäten der Fall ist.

Im Anfang, wenn diese Ceschwülste klein und wenig zahlreich sind und nicht turgesciren, sind sie nur unbequem und mitunter lästig, aber bald, wenn sie grösser geworden sind, fangen sie an, dem Kranken auch ausser der Periode des Turgors viele Unannehmlichkeiten zu verursachen. Sie bewirken im After ein Gefühl von Schwere, Spannung und häufigeren Stuhldrang. Nach langem Gehen zu Fusse, nach jeder Erhitzung, nach Anstrengung beim Stuhlgang werden die Unbehaglichkeiten zu Schmerzen gesteigert und sind, wie diess so häufig der Fall ist, die Hämorrhoidarier zur Verstopfung geneigt, so wird allmälig für sie jede Darmausleerung der Ausgangspunkt von Schmerzen, ja mitunter von Qualen, welche dann zur Folge haben, dass die Kranken so viel als möglich vermeiden, diese Bedürfnisse zu befriedigen, wodurch nicht bloss die Verstopfung, sondern auch die Hämorrhoidalkrankheit nicht unbeträchtlich vermehrt wird. So treten dann allmälig neue Erscheinungen auf. Der Leib ist voll und aufgetrieben, oft gespannt. Die Vollheit in den Hypochondrien ist besonders lästig; der Appetit nimmt ab und wird unregelmässig und die Zeichen der Cardialgie und Dyspepsie treten unter mannichfacher Form auf und haben Hypochondrie und psychische Verstimmung zur Folge. Der Kopf ist oft eingenommen und schwer. — Die zunehmenden Hämorrhoiden werden nicht bloss durch Druck gereizt, sondern auch nicht selten beim Stuhlgang erodirt, worauf eine leichte Blutung erfolgt, welche mitunter den Kranken sehr erleichtert. Auch jetzt treten allmälig die verschiedenen anatomischen Veränderungen in den Knoten und im Rectum ein, welche wir oben beschrieben haben. Auf die sich entwickelnden Folgezustände werden wir noch näher zurückkommen.

§. 71. Sehr häufig tritt bei den an Hämorrhoiden Leidenden, auch bei solchen, die von Hause aus nicht plethorisch sind, eine wirkliche Turgescenz nach der Hämorrhoidalgegend ein, welche als solche vorübergehen, oder auch zur Blutung führen kann. Die Kranken fühlen alsdann eine allgemeine Unbehaglichkeit; sie sind matt, abgespannt, meist verstimmt; ihr Kopf ist schwer, ihre Verdauung gestört. Am After haben sie ein Gefühl vermehrter Schwere und Schmerzen, mitunter von Brennen und Jucken begleitet. Die Geschwülste werden voll, prall, dunkelroth. Auch innere Geschwülste treten aus dem After hervor und sind nur mit Mühe zurückzubringen. Der Kranke fühlt ein häufiges Drängen und wie einen fremden Körper im After. Ziehende Schmerzen erstrecken sich nach dem Kreuz und nach den Hüf-

ten, bei Frauen nach dem Hypogastrium und nach der Vagina. Alle diese Symptome werden durch den Stuhlgang sehr gesteigert, welcher mitunter einen der dünneren Knoten znm Bersten bringt und alsdann dem Leiden schneller ein Ende macht. Die Kranken bleiben, wenn diese Blutung nicht eintritt, aufgeregt und schlaflos, ihr Puls ist beschleunigt. Die örtlichen Schmerzen machen, dass sie kaum eine gute Stellung finden können und nur in ausgestreckter Seitenlage mit einem gestreckten und einem flectirten Beine haben sie einige Erleichterung. Nachdem nun diese Erscheinungen 2, 3—4 Tage gedauert haben, nehmen sie ab und hören allmälig auf und zwar entweder ohne Blutung oder mit mehr oder weniger reichlicher Blutung, welche theils durch den Turgor, die Blutüberfüllung allein, theils durch die Anstrengungen beim Stuhlgang hervorgerufen werden. Nur ausnahmsweise sind diese Blutungen copiös und unregelmässig. — Früher hat man die Hämorrhoidalblutungen als das weitaus Wichtigste bei der Hämorrhoidalkrankheit angesehen. Hiervon kommt man jedoch jetzt immer mehr zurück, so wie man jetzt auch nicht mehr die verschiedenen Arten von Blutungen annimmt, wie in älteren Schulen. Namentlich wird es kaum einem gebildeten Arzt noch einfallen, von einer solchen Blutung durch blosse Exhalation zu sprechen. Ohne Berstung einer Vene ist keine Hämorrhoidalblutung möglich und man kann kaum als solche die bloss bei schwerem Stuhlgang hervorgepressten Blutstropfen ansehen, welche im Bersten von Capillaren um den Anus ihren Grund finden. Bei vielen Hämorrhoidariern treten also, wie erwähnt, fast nie wirkliche Blutungen ein, und auch, wo sie existiren, sind sie meist sehr unbedeutend, auf einen Esslöffel, eine oder wenige Unzen Blut beschränkt. Zu den Ausnahmen, wiewohl keineswegs zu den ganz seltenen Fällen, gehören starke, durch den Blutverlust gefährliche Hämorrhoidalblutungen und können dieselben bei Bersten einer grösseren Vene und vollkommen fehlendem Gerinnsel fast wie aus einer Aderlasswunde im Strahl oder wenigstens continuirlich fliessend hervorquellen. In manchen Fällen findet die Blutung im Rectum statt, und kommt erst, nachdem sie eine Zeit lang gedauert, nach aussen zum Vorschein. — Nichts ist unregelmässiger, als die Aufeinanderfolge der Hämorrhoidalblutungen. Viele Kranke haben in ihrem Leben nur eine oder wenige derselben gehabt; bei manchen werden sie zeitweise so häufig, dass die Kranken trotz einer primitiv kräftigen Constitution sehr herunterkommen, schwach und anämisch werden. In den allerseltensten Fällen werden die Hämorrhoidalblutflüsse regelmässig periodisch, alle 2, 3—4 Monate, ja monatlich wiederkehrend, wovon ich bei Frauen Beispiele beobachtet habe, bei welchen der Blutfluss aus dem After die Menstruation ersetzte. Durch mässige Blutungen werden besonders vollblütige Kranke sehr erleichtert, aber auch weniger Vollblütige von lästigen Hyperämien und Wallungen befreit. Bei Anderen zeigen die Blutungen keinen solchen Höhepunkt und vermindern nie örtlich die lästigen Zufälle der Hämorrhoiden. Bei Chlorotischen und Anämischen bewirken sie nicht selten ein Gefühl von Schwäche, Missbehagen und grosser nervöser Aufregung. Bei denjenigen Kranken endlich, bei welchen die Blutflüsse einen typischen Charakter angenommen haben, tritt grosse Unbehaglichkeit von mancherlei Wallungen begleitet auf, sobald die gewöhnlichen Blutungen ausbleiben. Diese gewiss der Natur entnommene Schilderung beweist, wie sehr der Werth der Hämorrhoidalblutungen übertrieben worden ist, wie schwer einerseits, wie misslich andrerseits es in vielen Fällen ist, solche Blutungen künstlich hervorzurufen.

§. 72. Wir haben bis jetzt die Krankheit in ihrem Beginne, in ihrer Entwicklung, in der Periode des örtlichen Collapsus oder des Turgors, der

Geschwülste und zur Zeit der Blutung der varicösen Mastdarmvenen verfolgt. Damit ist aber noch keineswegs das traurige Bild aller möglichen Folgezustände dieser „goldnen Ader“ vervollständigt. Nicht bloss das Gehen, Stehen und Sitzen ist zeitweise den Kranken lästig und schmerzhaft geworden, nicht bloss der Stuhlgang für sie in einen qualvollen Act umgewandelt, wenn nämlich das örtliche Uebel eine grosse Höhe erreicht hat, sondern nun treten auch in der Umgebung möglicher Weise noch andre höchst unangenehme Erscheinungen hinzu. So entwickeln sich zwischen den Falten des Anus leicht jene unscheinbaren und doch so schmerzhaften Fissuren, welche nicht bloss die Darmausleerungen noch schmerzhafter machen, sondern leicht den Sphincter zu spastischer Constriction reizen. Auch das Zellgewebe der Aftergegend kann sich durch die beständige Hyperämie entzünden, in diffuse Eiterung übergehen und so den unteren Theil des Rectum in grösserer Ausdehnung entblössen, wovon ich ein Beispiel beobachtet habe; oder die Entzündung bleibt mehr umschrieben, es entwickelt sich ein Abscess, der sich in ein lästiges Geschwür an der Mastdarmöffnung oder auch in eine Mastdarmfistel umwandelt, welche ohne chirurgische Hülfe gewöhnlich nicht heilt. Die erectil gewordenen Aderknoten können auch den unteren Theil des Rectum organisch verengern oder umgekehrt, wenn sein Kaliber und seine Permeabilität intact bleibt, einen Prolapsus, der nur sehr schwer zu heilen ist, zur Folge haben, oder endlich kann sich die, so unpassend als weisse Hämorrhoiden bezeichnete Krankheit ausbilden, welche, wie wir oben gesehen haben, in einem catarrhalisch entzündlichen Zustande der Schleimhaut und in einer wahren Leucorrhoe des Anus besteht. Wir haben oben gesehen, dass zur Zeit des Turgor die inneren Hämorrhoiden nach aussen hervorzudringen die Tendenz haben. Hier kann die Anschwellung eine so bedeutende werden, dass es nicht mehr möglich wird, dieselbe zu reponiren, und so entstehen alle Zeichen der Einklemmung, des Brandes, wodurch die Kranken sehr leiden, kaum eine gute Stellung finden, beträchtlichen Stuhldrang und brennende Schmerzen im After haben, während die Geschwülste erst bläulich, dann schwärzlich, immer gespannter und geschwollener hervortreten und zuletzt in Brand übergehen können. Auch Blasentenesmus, Harnbrennen, selbst Harnverhaltung entstehen bei heftigem Hämorrhoidalturgor in manchen Fällen, so wie auch bei Einklemmung der Geschwülste. Wenn diese Zufälle sich mit Brand enden, so können die Geschwülste abgestossen werden und dadurch möglicher Weise eine grosse Erleichterung eintreten. Zu den seltenen Folgekrankheiten dieser heftigen Localentzündung gehört die Ausbreitung derselben auf das Peritonaeum und das Entstehen einer tödtlich verlaufenden Peritonitis mit den bekannten ihr eigenen Erscheinungen.

Die als so wohlthätig angenommene goldene Ader kann also die verschiedenartigsten örtlichen Leiden und allgemeine Störungen zur Folge haben. Man hüte sich daher wohl, in das Vorurtheil der Laien einzugehen, welche sie für eine Maladie de bon ton halten und die vielen Mühseligkeiten und Gefahren derselben kaum ahnen.

§. 73. Dauer, Verlauf und Ausgänge. Nicht wenige Kranke haben das Glück, nachdem sie eine Zeit lang an den freilich nur leichteren Anfangserscheinungen der Hämorrhoiden gelitten haben, theils durch mässige und thätige Lebensart, theils durch den natürlichen Verlauf ihres Uebels vollkommen von demselben befreit zu werden. In der Regel aber ist der Verlauf ein chronischer, langsamer, allmälig zunehmender. Die Knoten sind anfangs klein und elastisch, die Beschwerden leicht und vor-

übergehend. In der Zunahme derselben und den häufiger eintretenden Anfällen von hämorrhoidalem Turgor werden nicht bloss jene Anfälle heftiger, häufiger und schmerzhafter, sondern auch in der Zwischenzeit haben die Kranken mannigfache Beschwerden bei angestrengter Bewegung, beim Stuhlgang u. s. w. Zu den seltneren Formen des Verlaufes gehören jedoch glücklicher Weise die Fälle, in denen die Geschwülste einen grossen Umfang erreichen und sehr schmerzhaft werden. Nichts ist weniger regelmässig, als die Aufeinanderfolge der Anfälle von Turgor und zu den Ausnahmen gehören die wirklich periodisch eintretenden. Das Gleiche gilt von den hämorrhoidalen Blutflüssen, welche bei Vielen fehlen oder nur selten und in geringer Menge auftreten, bei Andern viel copiöser und häufiger sind, bei den Wenigsten regelmässig fliessen. Ueberhaupt ist nichts unstatthafter als ein Vergleich dieser krankhaften Blutflüsse mit den normalen und regelmässigen hämorrhagischen Congestionen, welche das periodische Reifen und Ausstossen der weiblichen Eier begleitet. Im Allgemeinen bestehen also Hämorrhoiden viele Jahre lang, machen je länger sie dauern, desto mehr Beschwerden, scheinen jedoch nur in seltneren Fällen die Lebensdauer zu verkürzen. Der Ausgang in Heilung ist ein seltner, und kommt auf natürlichem, spontanem oder auf operativem Wege zu Stande; das Abwechseln zwischen freier leidlicher Zeit, weniger wichtigen Beschwerden und schmerzhaftern acuten Anfällen ist mehr die Regel. Der Ausgang in den Tod wird eigentlich nur in jenen Ausnahmsfällen beobachtet, in welchen sich eine Peritonitis ausbildet, so wie auch mitunter erschöpfende nicht zu stillende Blutungen das Leben verkürzen. Der Tod ist mitunter auch die Folge von operativen Eingriffen, durch die Excision, die Ligatur, oder die der accidentell entstandenen Mastdarmfistel.

§. 74. Aetiologie. Trotz der vielen angegebenen Ursachen der Hämorrhoiden ist dennoch dieser Theil unserer Kenntnisse in tiefes Dunkel gehüllt. Wenn es richtig ist, dass die Lage der Hämorrhoidalvenen, das Fehlen der Klappen in ihrem Innern zu varicöser Erweiterung prädisponiren, so kann man doch hier mit Recht einwenden, dass dieses constante anatomische Verhältniss nur bei Wenigen Phlebectasie herbeiführe. Es muss also auch hier eine eigenthümliche Prädisposition angenommen werden, über deren Natur wir aber wenig im Klaren sind. Am bestimmtesten sind die ätiologischen Momente bei der reinörtlichen Hämorrhoidalkrankheit in Folge mechanischer Ursachen zu erkennen. So die Entwicklung derselben durch Beckengeschwülste, durch Thrombose in der Pfortader u. s. w. Indessen stossen wir auch hier schon wieder auf Schwierigkeiten. Wenn es z. B. nicht zu leugnen ist, dass sehr hartnäckige Verstopfung und Schwangerschaft mechanisch veranlassende Momente für Entwicklung der Hämorrhoiden werden, so ist dennoch nicht minder ausgemacht, dass die meisten Schwangern und die meisten an Verstopfung Leidenden nicht Hämorrhoiden bekommen. Nicht minder erwiesen ist es, dass örtliche Entzündungen des Dickdarms und des Rectum die Krankheit erzeugen. Ich habe in der französischen Schweiz viel und oft Dysenterie beobachtet und erinnere mich nicht eines einzigen Falles, in welchem diese zur Hämorrhoidalkrankheit geführt hätte. Nicht bestimmter erwiesen ist die Einwirkung des Missbrauchs geschlechtlicher Genüsse. Warum haben sie Freudenmädchen nicht mehr als andere Frauen? Auch der Missbrauch der Abführmittel, namentlich der Aloë, sowie der Klystiere ist wohl kaum je als letzter Grund der Hämorrhoiden sicher nachgewiesen worden. Wahrscheinlicher ist der Einfluss einer sehr substanziellen, reizenden und reichlichen Kost, besonders bei einer wenig thätigen Lebensart oder bei einem

beschäftigten, aber mehr sitzenden Leben, und ist das häufige Zusammentreffen der Gicht mit Hämorrhoiden ein unleugbares Factum. Ebenso ist die Erblichkeit gewiss nicht zu leugnen. — Was die klimatischen Verschiedenheiten, z. B. ihr häufigeres Vorkommen im Orient betrifft, so fehlt es hierüber an genauen Beobachtungen. Im Allgemeinen sind Hämorrhoiden beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen, bei welchem ich sie öfters die Regeln fast habe ersetzen sehen, so wie sie sich auch nach dem Aufhören der Menstruation gern entwickeln. — Im kindlichen Alter sind Hämorrhoiden sehr selten. Gewöhnlich entwickeln sie sich erst nach der Pubertät, gegen das 25ten bis 30ten Jahr hin, verhältnissmässig am häufigsten zwischen dem 30ten und 40ten. Da man bei Plethorischen Hämorrhoiden verhältnissmässig häufiger antrifft als bei anderen Zuständen der Constitution, so scheint allerdings hierin ein prädisponirendes Moment zu liegen.

§. 75. Diagnose. Die Hämorrhoiden bilden eine so eigenthümliche Krankheitsgruppe, dass es wohl kaum möglich ist, bei einiger Aufmerksamkeit sie mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Nur bei alten sehr veränderten Hämorrhoiden kann eine gewisse Aehnlichkeit mit syphilitischen oder cancroiden Geschwülsten stattfinden; indessen bei beiden haben die Zeichen des hämorrhoidalen Turgor's gefehlt, sowie ihre Entwicklung aus den weichen elastischen Blutaderknoten. Ihre Lage ist gewöhnlich ausserhalb des Afterrandes. Im Innern des Rectum findet man keine Adergeschwülste. Die Anamnese gibt auch hier sichere Anhaltspunkte. Polypen des untern Theils des Rectum können mitunter den Hämorrhoiden ähnlich sehen, aber sie sind fester, compacter, gewöhnlich mit mehr gestielter Basis. In ihrem Innern fehlt es an jener elastischen Fluctuation der Hämorrhoiden. Sie bewirken eher Anfälle von ruhrartiger Diarrhöe als Verstopfung. Alle allgemeinen Erscheinungen der Hämorrhoiden fehlen.

Der hämorrhoidale Blutfluss kann mitunter mit andern Blutungen verwechselt werden. So treten bekanntlich auch beim chronischen Magengeschwür Blutungen ein, welche sich durch den After zum Theil entleeren; indessen bei wirklichen Hämorrhoiden fehlt es an den Zeichen des Magenkatarrhs und dem unter solchen Umständen häufigen Erbrechen. Auch ist das von den oberen Theilen des Darmkanals kommende Blut mehr schwärzlich und theerartig. Handelt es sich um eine Blutung, welche einen Krebs des Darmkanals, vielleicht selbst des Mastdarms zum Ausgangspunkt hat, so fühlt man entweder in diesem oder durch die Bauchdecken hindurch eine Geschwulst; häufig besteht alsdann auch Diarrhöe und das Blut ist mit pseudomembranösen Flocken gemischt. Man beobachtet ferner dann die allgemeinen Zeichen der Krebscachexie.

§. 76. Prognose. Wir können uns hier sehr kurz fassen, da das meiste dahin Einschlagende bereits erwähnt worden ist. Wir sehen dieselbe gewöhnlich als günstig in Bezug auf die Lebensgefährlichkeit, sowie in ihrem Einflusse auf die Lebensdauer an; jedenfalls aber halten wir die Hämorrhoiden für eine sehr unangenehme und nur selten heilbare Krankheit, sobald sie einmal einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Häufige Schmerzen, grosse Vorsicht in der ganzen Lebensart, Verhütung alles dessen, was schnell das Uebel zum Schwinden bringen könnte, machen diesen Kranken das Leben unangenehm und halten sie, wie dies Canstatt so treffend ausdrückt, beständig im Schach. Günstiger ist die Prognose bei kräftigen plethorischen Individuen, welche ein thätiges und mässiges Leben führen und sich hinreichende Bewegung

machen können. Auch bei diesen machen mässige Blutungen die Prognose eher vortheilhaft. Starke und oft wiederholte Blutungen sind aber schon im Allgemeinen von ungünstiger Bedeutung, und werden es noch ganz besonders, wenn es sich um schwächliche Individuen handelt. Je grösser und zahlreicher die Knoten sind, desto mehr lässt sich das Hinzutreten unangenehmer Complicationen durch verschiedene Krankheiten des Rectum befürchten, desto ungünstiger ist daher die Prognose. Haben Hämorrhoidalblutungen lange und regelmässig bestanden und dann plötzlich aufgehört, so ist dies ebenfalls von schlimmer Vorbedeutung. Zu schnellem und direkt tödtlichem Ausgange endlich können bei den Hämorrhoiden der Brand, Peritonitis, starke innere Blutungen, welche nicht bei Zeiten erkannt werden und die unmittelbaren Folgen der operativen Eingriffe führen. Diese machen also die Prognose immer sehr zweifelhaft.

§. 77. Behandlung. Wir haben gesehen, dass die Hämorrhoiden sowohl der Ausdruck eines Allgemeinleidens, wie ein mehr örtliches Uebel sein können. Es hat letzteres jedoch auf die Therapie weniger Einfluss, als man glauben sollte, da selbst die ursprünglich rein örtlichen Hämorrhoiden allmählich ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie die auf allgemeiner Prädisposition beruhenden, und überhaupt bei der Therapie dieser Phlebectasieen allgemeine und örtliche Behandlung stets mit einander verbunden werden müssen. — Von der grössten Wichtigkeit ist hier vor Allem die diätetische Behandlung, welche allein im Stande ist, in manchen Fällen die Krankheit im Beginne zu heilen, und wenn auch dies nicht möglich sein sollte, ihren schlimmeren Folgen mit einiger Sicherheit vorzubeugen. Bei den specielleren therapeutischen Regeln ist der Zustand des Kranken ausserhalb der Paroxysmen, während der Periode des Turgor, sowie während des Bestehens der Blutflüsse, zu unterscheiden. Die Folgezustände der länger dauernden Hämorrhoidalkrankheit verdienen ferner alle Aufmerksamkeit. Ein letzter wichtiger Punkt betrifft endlich die Radicalkur durch operative Eingriffe, ihre Indicationen und Contraindicationen.

§. 78. Bei der diätetischen Pflege ist nicht bloss die Nahrung, sondern auch das ganze übrige Verhalten der Kranken zu berücksichtigen. In Bezug auf die Diät darf man aber auch nicht zu ausschliessliche Principien aufstellen. Anders wird natürlich die Nahrung eines kräftigen plethorischen Individuums, anders bei einer schwächlichen Gesundheit und Constitution angeordnet werden. Allgemeine Regel jedoch ist grosse Mässigkeit. Allen Hämorrhoidariern ist Vermeidung reizender Getränke, starken Thee's, starken Kaffee's, starker Weine und der Spirituosa, sowie sehr gewürzter Nahrung zu verbieten. Während man aber den plethorischen Kranken eine milde vegetabilische Kost, reichlichen Gebrauch von Gemüsen und Früchten, säuerliches Getränk, Milchnahrung, nicht zu kräftige Suppen und nur sehr mässige Fleischkost anrathen kann, braucht man nicht anzustehen, schwächlichen Individuen eine grössere Menge von Fleischnahrung und als Getränk bei den Mahlzeiten einen leichten weissen Wein oder Bordeaux mit Wasser gemischt, zu erlauben. Nur bei kräftigen Individuen ist Wasser allein bei Tisch als Getränk zu empfehlen; leichtes Bier kann wohl in den meisten Fällen gestattet werden. Eine Hauptmahlzeit in 24 Stunden reicht auch bei den Schwächlicheren aus, jedoch darf auch diese nicht zu copiös sein und sind besonders alle Excesse in der Tafel, für welche sich bei Wohlhabenden so reichliche Gelegenheit findet, zu meiden. Denjenigen, welche eine sitzende Lebensart führen, ist zu empfehlen, sich täglich während einer oder mehrerer Stunden regelmässige Bewegung

zu machen, auch nicht anhaltend zu sitzen, sondern abwechselnd am Stehpult zu arbeiten. Reiten wird von Hämorrhoidariern besser vertragen, als man es a priori glauben sollte. Liegen in zu warmen Betten und Sitzen auf zu weichen Polstern sind zu vermeiden, während besonders mehr elastische Möbel mit Rosshaaren hier nützlicher sind. Kalte allgemeine Flussbäder sind in der guten Jahreszeit ebenfalls zu empfehlen.

§. 79. Die Regelmässigkeit der Stuhlausleerungen ist um so mehr zu bethätigen, als Hämorrhoidarier oft zu Verstopfung geneigt sind und diese dann wieder auf die Entwicklung der Hämorrhoiden nachtheilig einwirkt; jedoch hüte man sich auch hier vor dem Missbrauch der Abführmittel. Wo es nur irgend möglich ist, suche man mehr auf diätetischem Wege die Darmfunction zu reguliren, was oft schon durch die vegetabilische Nahrung, besonders durch rohe und gekochte Früchte sehr begünstigt und bei manchen Kranken noch dadurch sehr gefördert wird, dass sie des Morgens nüchtern einige Gläser kalten Wassers trinken. Man vergesse auch bei den Hämorrhoidariern nicht, dass es in der Constitution vieler Kranken liegt, nicht jeden Tag regelmässigen Stuhlgang zu haben, und so sehr sonst Verstopfung zu meiden ist, so suche man doch im Allgemeinen den Zustand zu reguliren, bei welchem die Kranken sich Jahre lang wohl befunden haben. Es ist eine für viele Kranke verderbliche Manie, welche von unwissenden Aerzten gar zu oft unterhalten wird, dass ein täglicher Stuhlgang allein ein regelmässiger ist. Auf der andern Seite aber darf auch eine mehr als zweitägige Retardation bei Hämorrhoidariern nicht geduldet werden. So lange einfache Mittel, lauwarme oder noch besser kühle Klystiere, von Zeit zu Zeit genommen, hinreichen, kann man es hierbei bewenden lassen; stets ist eine grosse Vorsicht beim Geben der Klystiere zu empfehlen, um nicht örtlich die Hämorrhoidalknoten zu reizen. Die meisten sogenannten Antihaemorrhoidalia wirken eben auch nur durch eine Regulirung der Darmausleerungen oder durch gelindes Abführen. Besonders berühmt und allgemein angewendet in dieser Hinsicht ist der Schwefel, welcher jedoch keineswegs eine specifische Einwirkung auf die Pfortadercirculation besitzt. Man lässt täglich 2—3 mal ein Pulver aus 10—15 Gran Sulphur depuratum oder Sulphur praecipitatum mit gleichen Theilen Tartarus depuratus und Elaeosaccharum anisi nehmen. Von Dyspeptikern werden diese Pulver besser bei Zusatz einer kleinen Menge Magnesia usta, 5 Gran auf das Pulver vertragen; auch kann man in dieser Absicht einige Gran Pulvis seminum anisi, oder Pulv. Foeniculi zusetzen. Wegen des schlechten Geschmacks des Schwefels lassen wir diese Pulver gern in eine Oblate eingehüllt, nehmen. Da im Allgemeinen unter diesen Umständen nicht mehr als 1—2 breiige Stühle in 24 Stunden nothwendig sind, so ist es gut, je nach dieser Wirkung die Dosen zu modificiren, und überhaupt nicht in den Fehler des stereotypen Receptschreibens zu verfallen. Von manchen Kranken werden diese Pulver nicht lange vertragen; sie bewirken besonders bei Dyspeptikern Magendrücken, gestörte Verdauung u. s. w. Wir stehen nicht an, alsdann Rheum mit Aloë in Pillenform zu verordnen, und lassen Abends vor dem Schlafengehen 1—2 Pillen nehmen, welche Aloë, Extr. Rhei und Pulv. rad. Rhei von jedem 1 gr. enthalten. Bei sehr hartleibigen, bereits an Laxantia sehr gewöhnten Kranken kann man jeder Pille $^1/_8$ — $^1/_4$ Gran Colocynthenextract oder Gummigutt zusetzen. Der Verruf, in welchen die Aloë bei Hämorrhoiden gekommen ist, ihre angebliche specifische Reizung des Rectum und der Hämorrhoiden, sowie ihre Eigenschaft, die Hämorrhoiden zum Fliessen zu bringen, habe ich in einer langen Erfahrung bei vernünftigem Gebrauche nicht bestätigen können. Im Allgemeinen sind bei Hämorrhoi-

dariern die abführenden Substanzen besonders am Abend zu reichen, damit sie am Morgen wirken, da alsdann in Folge der Nachtruhe die Hämorrhoiden weniger turgesciren und der Stuhlgang desshalb weniger schmerzhaft ist. Wo nur selten Verstopfung eintritt, sind diese Mittel intercurrent, nicht zu anhaltend zu gebrauchen. Da es alsdann aber vorkommt, dass, wenn Unregelmässigkeit eintritt, sich eine grössere Menge von Fäcalstoffen anhäuft, so lasse ich auch mitunter etwas stärker abführen, Abends ein Pulver von 3 Gran Calomel oder eine Pille von 2 Gran Calomel und 1 Gran Aloë, und dann am Morgen früh ein Glas Seidlitzer oder Püllnauer Bitterwasser oder einen Löffel voll Ricinusöl oder ein Paar Theelöffel Electuarium lenitivum reichen, wornach alsdann der Darm vollständig entleert wird. Anhaltender Gebrauch rein salinischer Laxantien ist weniger zu rathen, da sich ihre Wirkung bald erschöpft. Es ist um so mehr nothwendig, dass der Arzt mit den verschiedenen, den Stuhlgang leicht verflüssigenden oder wirklich abführenden Mitteln gewandt umzugehen verstehe, als die Kranken sich gar bald an das eine oder andere Mittel gewöhnen und so Abwechslung nöthig ist. Für Hämorrhoidarier, welche an habitueller Verstopfung leiden, sind in der guten Jahreszeit besonders Molken- oder Traubenkuren zu empfehlen. Diese haben den grossen Vortheil, dass sie neben der leicht abführenden Wirkung die Kranken zwingen, sich regelmässige Bewegung zu machen, regelmässig zu leben, während sie zugleich einer gesunden reinen Luft geniessen und aus den Sorgen des gewöhnlichen Lebens sich herausreissen. Wir empfehlen in Bezug auf die Molken, dass nicht zu grosse Quantitäten getrunken werden; 1 bis höchstens 2 Schoppen des Morgens und $^1/_2$ — 1 Schoppen des Abends ist das Maximum, welches wir kaum übersteigen lassen. Als angenehme Kurorte rathen wir in der Schweiz Geis und Weissbad in Appenzell, Engelberg in Unterwalden, Rossinières in den Waadtländer Alpen. Auch bei den Traubenkuren sind wir nicht für die grossen Quantitäten und lassen selten mehr als 1—2 Pfund nüchtern und noch etwa 1 Pfund im Laufe des Tages und bei den Mahlzeiten nehmen. Milchdiät, gemischte vegetabilische und animalische Kost, mit kräftigerer Fleischkost bei schwächlicheren Individuen, Vermeidung aller Reizungen, bilden auch hier die Basis der diätetischen Vorschriften.

§. 80. Die eigentlichen Hämorrhoidalschmerzen sind von mehr untergeordneter Bedeutung ausser der Zeit der Paroxysmen und der Turgescenz. Ruhe, leichte Abführmittel, Salina, Oleum Ricini, Infusum Sennae compos., dabei örtlich Einbringen milder Fette in die Aftermündung, Oleum Amygdalarum, Unguent. Althaeae, saturninum reichen hier meist zur Linderung aus. Die von französischen Aerzten ziemlich allgemein empfohlenen kalten Ueberschläge, kalte Klystiere, kalte Sitzbäder sind jedoch nur mit grosser Vorsicht zu gebrauchen. Wichtiger und schwieriger ist die Behandlung der Paroxysmen. Für diese haben wir uns sehr gut dabei befunden, den von Montègre gegebenen Rath zu befolgen, nämlich einen oder zwei reichliche Aderlässe bei plethorischen und kräftigen Individuen zu machen. Die Erleichterung ist nicht bloss bei sonstiger passender Behandlung eine bedeutende, sondern es wird auch dadurch die Wiederholung solcher Anfälle weiter hinausgeschoben. Was die vielgerühmte Anwendung der Blutegel an den After während der Anfälle betrifft, so vermeide ich sie, wo ich es kann. Schröpfköpfe auf die Kreuzgegend haben auch hier nur einen unvollkommenen Erfolg. Wo die Schmerzen sehr heftig sind und die Turgescenz bedeutend ist, können, wenn ein Aderlass nicht genügt hat, 12—15 Blutegel um die Aftermündung herumgesetzt werden, jedoch in einer kleinen Entfernung, da es zu vermeiden und nicht, wie manche

Aerzte glauben, zu rathen ist, in solchen Fällen die Blutegel direct auf die geschwollenen Venen zu appliciren. Nach der Blutentziehung ist ein reichlich wirkendes Laxans zu verordnen; 2—3mal im Tag kann man kühle Klystiere mit einer Abkochung von Leinsamen und Zusatz von Mohnköpfen oder von einigen Esslöffeln Leinöl injiciren. Im Allgemeinen ist es für solche Kranke eine Erleichterung, in horizontaler Lage auf der Bettschüssel Stuhlgang zu haben, während es ihnen in sitzender Stellung viel beschwerlicher ist. Die Hämorrhoidalknoten kann man mit den erweichenden Salben, welchen man $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ gr. Opium oder Belladonnaextract zusetzt, von Zeit zu Zeit vorsichtig einreiben. Die Application eines in eine wässrige Opiumsolution getauchten Schwammes erleichtert hier oft sehr. Narcotische Fomentationen und Sitzbäder von lauer Temperatur sind zu versuchen. In England hat das Buchan'sche Liniment, aus 2 Unzen Unguent populeum, $\frac{1}{2}$ Unze Laudanum und 2 Eigelb zusammengesetzt, sich einen grossen Ruf erworben. Man legt damit bestrichene Leinwand oder Charpie auf die schmerzhaften Hämorrhoidalknoten. Merkwürdig ist der grosse Ruf einiger anderen englischen Präparate, welche im Gegentheil sehr reizend wirken. Wir haben über dieselben keine persönliche Erfahrung, aber bekannt ist das Ward'sche Präparat, dessen Hauptbestandtheil eine Confectio piperis nigri ist. Auch Adstringentia, Salben, welche Gallapfelextract oder Pulver enthalten, werden von englischen und amerikanischen Aerzten gerühmt. Wir würden unter solchen Umständen dem Tannin den Vorzug geben. Burne räth eine Salbe aus 1 Unze Rad. Hellebori nigri auf $\frac{1}{2}$ Unze Fett, mit welcher Morgens und Abends Einreibungen gemacht werden. Während einer halben Stunde wird der Schmerz dadurch sehr gesteigert, nimmt aber alsdann merklich ab. Haben alle diese Mittel nicht geholfen, so werden von vielen Autoren Einschnitte in die Hämorrhoiden gerathen, jedoch diese sowohl, wie das unmittelbare Ansetzen von Blutegeln auf die Knoten sind nur für diejenigen Zustände zu rathen, in denen die Zufälle der Einklemmung ohne Möglichkeit der Reposition bestehen. Während der Turgescenz ist neben den erwähnten Mitteln Ruhe in ausgestreckter Lage, sparsame Diät, kühles und säuerliches Getränk sehr nützlich. — Bestehen neben den Zeichen des heftigen Blutandrangs die der Einklemmung von Hämorrhoiden, welche, zuerst innerlich, schnell und plötzlich hervorgetreten sind, so ist vor allen Dingen die Reposition derselben zu versuchen. Man kann dies entweder in der den Hämorrhoidariern überhaupt bequemen Lage auf der Seite mit einem gestreckten und einem flectirten Beine versuchen, oder die Kranken auf den Bauch so quer über das Bett legen, dass die ausgespreitzten Beine auf dem Boden stehen; es schien mir dies immer die bequemste Lage; oder man kann die Kranken in ihrem Bette, auf die Kniee und Ellbogen gestützt, zur Reposition lagern. Es ist dies nicht immer eine leichte Sache. Durch Kraftanstrengung und heftigen Druck reizt man die Theile, ohne zum Ziele zu gelangen. Ein milder, aber fortgesetzter Druck während einer Viertel- oder halben Stunde, ja in manchen Fällen selbst während mehrerer Stunden, kann bei grössern eingeklemmten Hämorrhoidalknoten nothwendig sein. Hat man die Geschwulst reducirt, so sei man sehr vorsichtig wegen des Wiedervorfalles und lege auf die Aftermündung einen kleinen in Opiumsolution getauchten Schwamm, welchen man halten lässt oder durch eine Bandage befestigt. Sind alle Anstrengungen der Reduction vergebens, so kann man die Geschwulst durch einen Einschnitt entleeren oder auch sogar die Excision vornehmen; jedoch sind dies möglicherweise gefährliche Operationen, welche auf die äussersten Fälle zu beschränken, aber dennoch dem Einschneiden des

Sphincter vorzuziehen sind. Kommt es zum Brand der Hämorrhoiden, so hören gewöhnlich die Schmerzen auf und hier begünstige man das Losstossen der Brandschorfe und eine gute Eiterung. Wenn bereits grössere Geschwülste existiren und öfters der Sitz bedeutender Turgescenz und drohender Einklemmung waren, ist durch die Compression in der Zwischenzeit der Paroxysmen öfters ein sehr gutes Resultat erreicht worden. Diese von Burne, Fleury und Andern gerühmte Methode besteht darin, dass man Bougies von immer grösserem Kaliber, von conischer Form in den After einführt, wodurch einerseits die spastische Contraction des Sphincter, andrerseits der Umfang der Geschwülste selbst sehr gemindert werden kann. Ich habe auch öfters bei mehr erschlafftem Sphincter, um das lästige Vorfallen der Geschwülste zu verhüten, eine Bandage tragen lassen, welche durch ein kleines convexes Kissen auf die Aftermündnng drückend das Heraustreten der Geschwülste verhütete.

§. 81. Ganz besondere Aufmerksamkeit verdient die vernünftige Leitung der Hämorrhoidalblutungen und sind hier zwei nur zu häufig begangene Fehler zu meiden. Der eine besteht darin, dass man leichtsinnig Hämorrhoidalblutungen da hervorzurufen sucht, wo weder ihre Nothwendigkeit, noch ihre Opportunität erwiesen ist, während man auf der anderen Seite wiederholte und erschöpfende Blutungen noch immer zu oft als ein heilsames Bestreben der Natur ansieht, und sich ihren schädlichen Folgen nicht sorgfältig genug widersetzt. Blutungen sind nur da künstlich hervorzurufen, wo der Körper lange Zeit an ihre regelmässige Wiederkehr gewöhnt war und wo nach ihrem Aufhören bedenkliche Congestionen nach anderen Organen entstehen. Unter diesen Umständen jedoch behandle man vor Allem das so entstandene Localleiden energisch, am besten durch allgemeine oder örtliche Blutentziehungen und Abführmittel. Um aber örtlich die Hämorrhoiden wieder hervorzurufen, wende man auch nur die milderen Mittel an, Blutegel in geringer Zahl um die Aftermündung, warme Umschläge, heisse Dämpfe auf diese Gegend. Auch reizende Suppositorien mit Terpentin, Aloe, selbst mit Tartarus stibiatus sind hier empfohlen worden; namentlich räth Trousseau Stuhlzäpfchen von 2—6 Gran Brechweinstein auf 1 Drachme Butyrum Cacao. Zu meiden jedoch sind die heftigen Pellentia, sowie er Gebrauch starker Drastica.

Wenn eine zu kräftige Behandlung für das Hervorrufen der Hämorrhoiden zu meiden ist, so ist im Gegentheil eine zu wenig kräftige ein Missgriff in der Behandlung, wenn es sich um zu starke Blutungen handelt. Handelt es sich um eine bloss einmalige sehr starke Blutung, welche bereits über die Zeit gedauert hat, während welcher sie als eine wohlthätige Aushülfe der Natur anzusehen ist, so ist vor allen Dingen örtlich die Kälte anzuwenden, kalte Compressen, sogar eine mit Eis gefüllte Blase auf die Hämorrhoiden, kalte Sitzbäder, kleine Klystiere mit Eiswasser. Den kalten Applicationen äusserlich und in Klystieren, kann man Adstringentia wie ½—1 Scrupel Tannin für die Unze Wasser zusetzen, oder auch 1—2 Gran Argentum nitricum. Ist das blutende Gefäss leicht zu erreichen und äusserlich gelegen, und haben Kälte und Adstringentia nicht geholfen, so betupfe man die blutende Stelle mit Argentum nitricum, und wenn dies nicht hilft mit dem Glüheisen. Innerlich empfiehlt Burne als oft von dem schnellsten Erfolge begleitet, eine halbe Drachme Terpentin mit einem Eigelb, ein oder zweimal täglich in einem schleimigen Decoct. Auch das Decoctum secalis cornuti, 1—2 Drachmen auf 4—5 Unzen oder das Ergotin zweistündlich zu 1 Gran gereicht, allein oder mit Extractum Ratanhiae und dabei säuerliches Getränk, besonders Limonade mit ½ Drachme Schwefelsäure für ½ Maass, sind hier als Getränk zu

empfehlen. Wenn die verschiedenen inneren und äusseren Mittel nichts geholfen haben und die Blutung aus einem inneren Hämorrhoidalknoten kommt, so ist die Tamponade das einzige Mittel, welches sie hemmt.

Sind die einzelnen Blutungen zwar copiös, aber nicht von der Art, dass man direct einzuschreiten braucht, haben sie jedoch durch ihr schnelles Aufeinanderfolgen den Kranken geschwächt und die Zeichen beginnender Anämie und Erschöpfung herbeigeführt, so ist im Allgemeinen, selbst auch bei früher kräftigen und plethorischen Individuen, eine Behandlung durch Tonica einzuleiten. Besonders wende ich das schwefelsaure Eisen in der Dosis von täglich 2 — 3 Gran mit einem bittern Extract, Extractum Gentianae in Pillenform unter diesen Umständen an. Bei schwächlichen anämischen Frauen lasse ich noch ein eisenhaltiges Mineralwasser bei den Mahlzeiten nehmen und reiche eine analeptische, an Fleischspeisen reichere Kost. Mehrmals habe ich Ortsveränderungen und vorsichtig gemachte Reisen unter diesen Umständen günstig wirken gesehen.

§. 82. Was nun noch einige der späteren Zufälle der Hämorrhoidalkrankheit betrifft, so erwähnen wir vor allem hier des Prolapsus ani. Auch dieser ist durch Kälte und Adstringentia zu bekämpfen, aber nur für den Fall, dass nicht etwa regelmässige Hämorrhoidalblutungen bestehen. Die grösste Reinlichkeit ist hier vor allem nothwendig. Die adstringirenden, kalt zu nehmenden Klystiere werden mit einer Abkochung von Eichenrinde oder einer Lösung von Tannin gemacht, und wirken diese Mittel nicht, so bleibt nur als Palliativmittel eine passende Bandage mit einem kleinen convexen Kissen übrig. Ist im Gegentheil das Rectum verengert, so ist die erweiternde Behandlung durch Bougies um so mehr indicirt, als sie zugleich durch Druck auf die Hämorrhoiden diese am Umfang vermindert. Gegen Leukorrhoe des Anus sind ebenfalls astringirende Klystiere mit den erwähnten Mitteln oder mit einer halben Drachme und darüber Liquor plumbi acetici, oder auch Einführen von Charpiebäuschchen mit einer Zinksalbe bestrichen, zu rathen. Auch hier ist natürlich die grösste Reinlichkeit zu empfehlen. Wird die Leukorrhoe durch Geschwüre unterhalten, so sind diese alle 2—3 Tage mit Argentum nitricum zu ätzen, bis die Vernarbung zu Stande kommt, und in der Zwischenzeit sind sie mit einer Salbe aus Zink oder weissem Praecipitat zu verbinden. Alle in Folge von Hämorrhoiden um den After sich bildenden Abscesse sind früh zu eröffnen.

Was endlich den Gebrauch der Mineralwässer bei Hämorrhoiden betrifft, so sind besonders bei den Plethorischen die auflösenden salinischen, wie Kissingen und Homburg zu empfehlen, während bei, durch Blutungen Geschwächten diese als Vorkur und ein Stahlwasser zur Nachkur, oder auch letzteres vom Anfang an, namentlich bei heruntergekommenen anämischen Frauen besser passen. Spaa, Pyrmont, Schwalbach, und für die Schweiz besonders St. Moritz in Graubünden sind hier die besten Kurorte. Wir geben übrigens den Molken- und Traubenkuren im Allgemeinen den Vorzug vor den salinischen Mineralwässern. —

§. 83. Alle die angegebenen Regeln beziehen sich mehr auf die Palliativkur, welche aber bei noch nicht vorgeschrittenem Uebel und sonst sehr vernünftig lebenden Kranken entweder zur Radicalkur werden oder das Uebel wenigstens sehr erträglich machen kann. Eine wirklich radicale Hülfe ist aber durch die Kunst nur auf operativem Wege zu erreichen. Da indessen das Heilen dieser Krankheit, wenn sie lange gedauert hat, grosse Nachtheile haben kann, so ist die Radicalkur nur auf diejenigen Fälle zu beschränken, in welchen die Hämorrhoidalgeschwülste durch bedeutende Ausdehnung,

durch häufige Schmerzhaftigkeit, durch stetes Mühsammachen des Stuhlgangs, durch Ulceration etc. dem Kranken das Leben so unangenehm machen, dass er von zwei Uebeln das kleinere wählt, wobei freilich noch in Anschlag zu bringen ist, dass die Radicalkur oft ohne nachtheilige Folgen, besonders bei einer passenden Nachbehandlung gemacht worden ist, und dass auf der andern Seite bei allgemeiner hämorrhoidaler Anlage sich später oft wieder andere Hämorrhoiden nachbilden, welche den Kranken dann gewöhnlich weniger plagen als die früheren. Ich habe in Paris einen 86jährigen Mann behandelt, welchem Graefe vierzig Jahre vorher grosse Hämorrhoidalgeschwülste operirt hatte, wonach er lange verschont blieb, allmälig aber die Hämorrhoiden wieder bekam, welche in den letzten Jahren von neuem einen bedeutenden Umfang erreicht hatten, aber unter passender Behandlung keine grossen Nachtheile darboten. Zu vermeiden ist die Operation also, wenn nicht sehr dringliche Erscheinungen sie nothwendig machen, ferner, wenn eine chronische Entzündung der umgebenden Theile besteht, besonders auch, wenn grosse hochsitzende innere Hämorrhoiden bestehen. Ferner sei man sehr vorsichtig mit operativen Eingriffen, wenn während längerer Zeit habituelle Blutungen aus den Hämorrhoiden stattgefunden haben, da ihre plötzliche Unterdrückung dann selten ungestraft vorübergeht. Schon Hippocrates, der sich mit der Operation der Hämorrhoiden viel beschäftigt hat, räth bei der Hinwegnahme einen der Knoten intact zu lassen, eine Ansicht, an welche sich auch Boyer und Marjolin angeschlossen haben.

§. 84. Sehr mannichfach sind die Operationen, welche für die chirurgische Behandlung der Hämorrhoiden vorgeschlagen worden sind. Ihre manuelle Ausführung gehört ganz in das Gebiet der Chirurgie. Wir wollen uns hier nur an einige allgemeine Bemerkungen über ihren relativen Werth und ihre Indicationen halten. Man kann sie besonders in drei Kategorieen theilen, Zerstörung durch Brennen und Aetzen, Unterbrechung der Blutzufuhr durch Ligatur, Operation mit dem schneidenden Instrument durch Incision, Rescision und Excision. Das Glüheisen wurde von den Alten angewendet, wird aber heut zu Tage meist nur noch für die Stillung von Blutungen benutzt. In neuerer Zeit rühmt Burne wieder seine Anwendung für Zerstörung solcher Theile, welche man nicht auf eine andere Art hinwegnehmen kann. Die Caustica, früher viel gebräuchlicher, werden ebenfalls gegenwärtig nur noch selten benutzt, jedoch hat, wenn ich nicht irre, in neuester Zeit wieder Amussat nach mündlichen Mittheilungen mit Erfolg hämorrhoidale Geschwülste durch die solid gemachte Wiener Aetzpaste von Filhos zerstört und zwar ohne Gefahr und ohne grosse Schmerzhaftigkeit, da der Stab dieses Aetzmittels, während einigen Minuten mit den Geschwülsten in Berührung, einen tiefen Aetzschorf hervorzurufen im Stande ist. Die Ligatur, welche bereits von Hippocrates gemacht worden ist, hat besonders unter den englischen Aerzten Pott, Astley Cooper, Copland, Mayo, Burne etc. Anhänger gefunden. Diese Methode ist freilich schmerzhaft und hat öfters sehr böse Folgen gehabt; sie ist aber die einzig mögliche Methode, bei Geschwülsten, in denen grössere Gefässe enthalten sind, welche eine mehr gestielte Form haben, und besonders hoch innerhalb des Sphincter ihren Ansatzpunkt zeigen. Die früher gestellte Indication, dass sie von messerscheuen Kranken vorgezogen würde, hat seit der Anwendung des Chloroforms kein Gewicht mehr.

Von den Operationen mit schneidendem Instrument ist der Einschnitt die einfachste, und nach der Entleerung der Pfröpfe fallen die Geschwülste zusammen, aber gewöhnlich füllen sie sich später wieder, und so ist die

Operation keine radicale. Durchaus zu verwerfen ist die Rescision, das Abschneiden des hervorragendsten Theils der Geschwulst. Man setzt sich durch dieselbe allen Gefahren der Excision aus, ohne die Vortheile derselben zu erreichen. Die Excision ist offenbar von allen Radicalmethoden die operativ vollkommenste und wird in Frankreich allen anderen vorgezogen, während englische Autoren, wie wir gesehen haben, sie meistentheils verwerfen. Auch Dieffenbach, welcher in dieser Krankheit eine grosse Erfahrung hatte, empfiehlt die Exstirpation; für innere hochliegende Hämorrhoiden empfiehlt er das Durchstechen mit mehreren Fäden, dann das Abschneiden und mit den Fäden die Unterbindung der einzelnen Theile der Basis der Geschwulst. Bei grossen und hochsitzenden Geschwülsten, namentlich bei umfangreichen Aderknoten, sind hier die Nachblutungen sehr zu fürchten und um so gefährlicher, als sie oft innerlich anfangend erst dann erkannt werden, wenn der Kranke bereits viel Blut verloren hat. Sehr rathsam ist es, nur einen Knoten auf einmal wegzunehmen und lieber mehrmals in längeren Zwischenräumen zu operiren, als auf einmal eine umfangreiche und gefährliche Exstirpation zu machen. Gegen die Nachblutung räth Dieffenbach das Einspritzen von kaltem Wasser durch die Röhre eines in den After eingebrachten Katheters. Bei starker Blutung ist ohne Verzug zu tamponiren.

War man gezwungen, die Hämorrhoidalknoten operativ zu entfernen und ist der Kranke von dem Localübel vollkommen befreit, so vernachlässige man eine sorgfältige Nachkur nicht, welche in blander, reizloser Kost, dem häufigen Gebrauche der Abführmittel und, bei kräftigen Individuen, in von Zeit zu Zeit gemachten kleinen Aderlässen besteht.

Wir beschliessen hiermit Alles, was wir über die Krankheiten der Venen mitzutheilen haben. Die Neubildungen in den Venen, besonders der auf die Venen sich ausdehnende Krebs, so wie manche andere Veränderungen in der Struktur derselben, fallen in das Gebiet der pathologischen Anatomie und sind für die specielle Pathologie und Therapie von nur untergeordnetem Interesse. —

DRITTER ABSCHNITT.

KRANKHEITEN DER LYMPHGEFÄSSE UND LYMPHDRÜSEN.

Von Professor LEBERT.

Literatur.

Hewson, Pathologicae quaedam observationes, systema lymphaticum spectantes. Op. omn. 1783. De syst. lymph. Cp. XV. p. 155. — Soemmering, De cognitionis subtilioris syst. lymph. in medicina usu. Cassel, 1779. De morbis vasorum absorbentium Francf. 1795. — Assalini, Essai médical sur les vaisseaux lymphatiques. Turin, 1787. — Formey, Diss. sistens quaedam circa syst. absorb. pathol. Hal. 1788. — Wrisberg, De syst. vas. abs. morbos excitante et sanante. Comment. soc. reg. Goetting. 1789. T. IX. — Van Swieten, Comment T. IV. p. 160. — Salmade, Précis d'observations pratiques sur les maladies de la lymphe. Paris. 1803. — Attenhofer, Lymphatologie. Wien, 1808. — Goodlad, A pract. essay on the diseases of the vessels and glands of the absorbent system. Lond. 1814. — Allard, De l'inflammation des vaisseaux absorbans. Paris. 1824. Andral, Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique. Arch. gén. de méd 1824. T. VI. p. 502. — Benedict, Bemerkungen über die Krankheiten der Brust- und Achseldrüsen. Breslau, 1825. — Gendrin, Histoire des inflammations. Paris, 1829. — Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. XI. Traité d'anat. path. gén. T. II. — Velpeau, Mémoire sur les maladies du système lymphatique. Arch. gén. d. méd. 1835. 2e ser. T. VIII. p. 129 u. 308. 2me Mémoire, Inflammation aigue des ganglions. 1836. Ibid. T. X. p. 5. — Breschet, Du système lymphatique. Thèse de Concours 1836. — Lebert, Chirurgische Abhandlungen. Berlin. 1847. Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris. 1849. Traité des maladies cancéreuses. Paris. 1851. — Fetzer und Schlossberger, Arch. f. physiol. Heilkunde. T. VIII. p. 128. — Démarquay, Mémoire sur un cas de lymphorrhagie. Mém. de la soc. de Chirurgie de Paris. T. III. p. 139. — Huguier, Dilatation des vaisseaux lymphatiques du penis. Bulletins de la soc. d. chirurgie T. II. p. 592. — Zamini und Cannobio, Journ. d. chimie et de pharmacie T. VIII. p. 123. — Vidal, Galactocèle. Traité de pathologie extern. T. V. p. 176. — Virchow, Archiv für pathol. Anat. T. VII. p. 130. — Larrey, (Hipp.) De l'adénite cervicale. Mém. de l'acad. de méd. T. XVI. — Virchow, Beobachtung über Lymphdrüsenhypertrophie und consecutive Leukaemie. Archiv. T. I. p. 567. — Bennett, id. in seinem Werke über Leukocythaemia. London. 1852. — Salneuve, De la valeur sémiologique des ganglions lymphatiques. Thèses de Paris. Paris. 1852.

§. 1. Bevor wir die Krankheiten der Lymphgefässe und Lymphdrüsen specieller beschreiben, wollen wir einen Blick auf die Fortschritte unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand in der modernen Pathologie werfen.

Nachdem durch die gründlichen anatomischen Arbeiten von Mascagni, Cruikshank und Hewson das Lymphgefässsystem genauer bekannt geworden war, wurde nicht bloss die Physiologie, sondern auch die Pathologie desselben sehr übertrieben, wovon das sonst so vortreff-

liche Werk Sömmering's über die Krankheiten der absorbirenden Gefässe, noch gegen Ende des vorigen Jahrhunderts einen schlagenden Beweis gibt. Was zuerst die Wunden der Lymphgefässe betrifft, von welchen Anton Nuck, van Swieten, Haller, Sömmering, Assalini, Voigtel, Chelius, Müller und Andere Beispiele citiren, so bieten sie das Interessante dar, dass wahrscheinlich in mehreren derselben ihre Verwundung besonders desshalb zu starkem Lymphausfluss und daher erschwerter Heilung der Wunden Veranlassung gegeben hat, weil sie wohl vorher erkrankt und besonders varicös erweitert waren. In mehreren der beschriebenen Fälle fand dies unleugbar statt; auffallend wäre sonst die Seltenheit der Lymphorrhagie bei der constanten Verletzung vieler normaler Lymphgefässe durch Verwundungen jeder Art. — Die Entzündung der Lymphgefässe ist schon seit längerer Zeit bekannt, aber erst in den letzten 20 Jahren genauer beschrieben worden und besonders hat Velpeau in seiner 1835 bekannt gemachten Arbeit sich ein unleugbares Verdienst um diesen Theil der Pathologie erworben, so wie er auch ein Jahr später ebenfalls in den Archives générales de médecine die Entzündung der Lymphdrüsen vortrefflich beschreibt; jedoch verfällt er offenbar in eine grosse Uebertreibung, wenn er alle scrophulösen und tuberculösen Drüsenanschwellungen auf sympathische Schwellung der Lymphganglien reduciren will.

Eine sehr interessante Krankheit der Lymphgefässe ist ihre varicöse Erweiterung, von welcher unter den älteren Schriftstellern bereits Sömmering, Meckel, Bichat und Baillie Beispiele anführen. In den letzten Jahren haben sich namentlich die Beobachtungen über diesen Gegenstand vervielfältigt. So finden wir interessante Fälle dieser Art von Breschet und Amussat, Beau, Nélaton, Fetzer, Cruveilhier, Démarquay, Camille Desjardins, Gubler und Quevenne und noch neuerdings von Virchow mitgetheilt. Wir glauben auch, dass die Fälle von abnormer Milchsecretion am Scrotum von Schönlein und Löwig und in der Tunica vaginalis von Vidal und Grassi zu den Lymphvaricositäten zu zählen sind. Es wird dies um so wahrscheinlicher, als neuerdings Quevenne in der Lymphe der Kranken von Camille Desjardins Zucker bestimmt nachgewiesen hat. Wir werden versuchen, eine allgemeine Beschreibung dieser Krankheit in kurzen Zügen zusammenzustellen und zeigen, dass sie auch ein nicht geringes praktisches Interesse hat. Ueber die Krankheiten des Ductus thoracicus besitzen wir nur anatomische Angaben, welche bis jetzt für die Pathologie noch kaum verwerthet worden sind.

Die Hypertrophie der Lymphdrüsen ist eine noch sehr ungenau bekannte Krankheit. Bald hat man sie mit der chronischen Entzündung verwechselt, wie dies in der vortrefflichen Arbeit von Larrey über Adenitis cervicalis der Fall ist, bald hat man sie mit den Drüsentuberkeln unter dem Namen der Scrophulose zusammengeworfen und, wo sie vereinzelt in Form grösserer Geschwülste vorkamen, sind diese bald für Fibroiden, bald für Sarcome, bald für Krebsgeschwülste gehalten worden. Ich habe diesen Gegenstand in den Jahren 1845, 1847 und 1849 in meiner Physiologie pathologique, in den chirurgischen Abhandlungen und dem Handbuch der scrophulösen und tuberculösen Krankheiten mannichfach erörtert und werde ich in diesem Abschnitt die wichtigsten Resultate meiner Forschung, so weit sie hierher passen, zusammenstellen. Die Tuberkeln der Lymphdrüsen hat man als Typus der Scrophelkrankheit oft beschrieben und findet sich eine Verwechslung beider Krankheitsprocesse sogar noch in dem neuesten Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und

Barthez, welche übrigens merkwürdiger Weise dieselbe für die oberflächlichen Lymphdrüsen gar nicht speciell beschreiben. Die Arbeiten dieser Autoren über Tuberkeln der Mesenterial- und Bronchialdrüsen sind unstreitig die besten der neueren Zeit. Ueber Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen habe ich in Roser und Wunderlichs Archiv und in meinem oben angeführten Werke ausführliche Untersuchungen bekannt gemacht, und sehe durchaus keinen Grund, diese Localisation von der Gruppe der übrigen Tuberkelkrankheiten zu trennen. Ueber den Krebs der Lymphdrüsen und Lymphgefässe bietet die neuere Literatur genauere Details, aber durchaus nichts von grosser pathologischer Bedeutung dar. Interessanter ist die im Jahre 1848 von mir der biologischen Gesellschaft zu Paris zuerst mitgetheilte epidermoidale Infection der Lymphdrüsen, welche in neuerer Zeit von vielen Seiten her bestätigt wird. Wichtig endlich noch für die Pathologie des Lymphgefässsystems sind die Untersuchungen von Ricord, seinem Schüler Salneuve und einigen Andern, über den diagnostischen Werth der verschiedenen Drüsenanschwellungen.

Man sieht aus dieser kurzen Skizze, dass die Fortschritte der neueren Pathologie in Bezug auf das Lymphgefässsystem keineswegs so ergiebig gewesen sind, wie für die genauere Kenntniss der Krankheiten der Arterien und Venen, und dass auf diesem Felde noch viel zu forschen übrig bleibt.

Wir werden in den folgenden Seiten nach einander die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, die Erweiterung der Lymphgefässe, die Hypertrophie, die Tuberculisation und den Krebs der Lymphdrüsen beschreiben.

I. Entzündung der Lymphgefässe.

§. 2. Man hat die Entzündung der Lymphgefässe in Deutschland unter dem Namen Lymphangoitis beschrieben, aber etymologisch viel besser gebildet scheint uns der von französischen Autoren angenommene und besonders von Velpeau popularisirte Namen der Angioleucitis. Es ist dies eine Krankheit, welche man gegenwärtig für viele Abschnitte des Lymphgefässsystems und besonders für das der Gliedmassen und der Geschlechtsorgane genauer kennt.

§. 3. Pathologische Anatomie. Aeusserlich scheinen die Lymphgefässe ausgedehnt, ihre Wände sind verdickt, ihre innere Oberfläche ist ungleich, zottig, von milchweissem, verdicktem, mattem, unebenem Ansehen. An der äussern Oberfläche sieht man mitunter feine Gefässarborisationen, welche mit denen des umgebenden verhärteten Zellgewebes anastomosiren. Die Lymphgefässe sind entweder noch durchgängig, aber mit einer dicklichen, trüben Lymphe gefüllt, oder auch undurchgängig durch Lymphpfröpfe ausgefüllt. Besonders finden partielle Obstructionen in der Gegend der Klappen und den Kreuzungsstellen statt. Astley Cooper hat die Klappen des Ductus thoracicus verdickt gefunden und zugleich enthielten diese nach den Wänden zu in dem Winkel ihrer Duplicatur kleine, eiterähnliche Ablagerungen. Die von dem gleichen Autor beobachteten fungösen Auswüchse des Ductus thoracicus sind wahrscheinlich nicht entzündlichen Ursprungs. Hat man es mit reinen Lymphpfröpfen zu thun, so sind diese blassröthlich, rosenfarbig. Auch Eiter und Pseudomembranen findet man auf der inneren Wand, allein oder mit Lymphe gemischt. Man hat von der Umwandlung der Pfröpfe in Eiter gesprochen, dies jedoch nicht nachgewiesen. Bei Ausdehnung der Eiter-

ung auf das umgebende Zellgewebe beobachtet man zuweilen eine Ulceration der Wände und so directe Communication der äussern und innern Eiterung. Allgemeine Erweiterung dieser Gefässe besteht ebenfalls schon früh. Am besten kann man die anatomischen Veränderungen der Angioleucitis im Wochenbett in der Umgegend des Uterus und besonders in den breiten Mutterbändern untersuchen, hier jedoch meist als eine secundäre Entzündung.

Eiterige Ergüsse in Pleura und Peritonäum, so wie in seltenen Fällen sogar metastatische Abscesse in innern Organen werden von Velpeau als Folgezustände der Angioleucitis angegeben.

§. 4. Symptomatologie. Diese kann sich nur auf die Angioleucitis der Gliedmassen beziehen, und hier sind zwei Formen zu unterscheiden, die Entzündung der oberflächlichen und die der tiefen Lymphgefässe eines Gliedes. Erstere tritt selten von Hause aus rein auf, sondern ist meistens die Folge einer geringen, oft nicht beachteten Verletzung an den Fingern oder Zehen oder sonst eines Theiles der Gliedmassen; jedoch habe ich sie auch ohne diese Veranlassung beobachtet. In leichterem Grade findet man fast nur örtliche Erscheinungen; die Haut wird allgemein leicht geröthet, und existirt eine kleine Verwundung, so ist um diese herum die Röthe intenser, so wie auch von hier aus die nie fehlenden rothen Streifen ausgehen, welche sich nach der Richtung der Lymphdrüsen hin erstrecken. Diese rothen, leicht hervorragenden bandartigen Streifen sind unregelmässig gekrümmt, durchkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, erweitern sich stellenweise, fliessen an andern zu einer fast gleichmässigen Röthe zusammen und gleichen alsdann einem mehrfachen partiellen Erysipel; die verschiedenen Orte der confluirenden Röthe sind miteinander durch die erwähnten rothen Streifen und Bänder verbunden. Der afficirte Theil der Gliedmassen ist schmerzhaft, geschwollen und mehrt man besonders die Schmerzen durch Druck auf die gerötheten Stellen, gewöhnlich aber sind die Leiden weder intens, noch andauernd. Untersucht man die rothen Streifen genauer, so fühlt man sie als dünne Stränge und mitunter kann man auch deutlich ihre knotigen Erweiterungen durch die Haut hindurchfühlen. Fast constant schwellen auch bald die Lymphdrüsen an, zu welchen die Gefässe sich begeben.

Wenn die tiefen Lymphgefässe entzündet sind, so sind die Schmerzen gewöhnlich heftiger, tiefer sitzend, stechend, fix, auf mehrere Punkte, welche man als verhärtet in der Tiefe fühlt, beschränkt. Ist der Hauptsitz der Entzündung unter den Aponeurosen, so ist das Glied mehr allgemein gespannt und geschwollen, und die Schmerzhaftigkeit eine allgemeine; jedoch sieht man noch oberflächlich einzelne rothe Flecke und im Verlaufe der Krankheit erscheinen dann auch gewöhnlich die oberflächlichen rothen Bänder und Streifen als Complication einer minder tieferen Entzündung.

Die allgemeinen febrilen Symptome fehlen oft ganz oder sind nur sehr unbedeutend; bei einzelnen Kranken jedoch tritt im Anfang nach grosser Unbehaglichkeit, Frostschauer oder sogar ein heftiger Schüttelfrost ein, auf welchen dann alle Erscheinungen des Fiebers, Pulsbeschleunigung, Hitze, Trockenheit der Haut, Durst etc. folgen. Nach wenigen Tagen kann das Fieber abnehmen unter Ausbrechen reichlicher Schweisse. In seltneren schlimmverlaufenden Fällen aber dauert es fort, der Puls wird klein, die Kranken sind aufgeregt und unruhig, verfallen in Delirien, es entwickelt sich ein typhoider Zustand, dem ähnlich, welchen man bei der phlebiti-

schen Pyämie beobachtet, und unter diesen Umständen kann die Krankheit tödtlich werden.

§. 5. Dauer und Verlauf. In den leichteren Fällen endet die Krankheit schnell mit Zertheilung; die Hautröthe erbleicht, die rothen Streifen verschwinden, die Lymphdrüsen schwellen ab, das Allgemeinbefinden kehrt zum Normalzustand zurück, die Schmerzen hören auf und in einem Zeitraum von 4, 5—8 Tagen ist die Heilung eine vollkommene. Besteht eine allgemeine Fieberreaction, dauern Röthe und Entzündung fort, so kommt es nicht selten gegen Ende der ersten oder im Laufe der zweiten Woche zur Eiterung, welche entweder von den Lymphgefässen selbst oder wohl häufiger von dem sie umgebenden Zellgewebe ausgeht. Man fühlt alsdann zuerst einzelne verhärtete Stellen, welche sich bald erweichen, Fluctuation zeigen und von selbst aufbrechen oder eröffnet werden müssen. Die Dauer der Krankheit kann so von 2, 3 und mehreren Wochen sein. Der tödtliche Ausgang, unter typhoiden Erscheinungen, ist glücklicher Weise bei einfacher Angioleucitis selten und ist besonders beobachtet worden, wenn Verwundung mit einem putriden Stoff, wie Leichengift, der Ausgangspunkt der Zufälle war.

§. 6. Aetiologie. Selten entwickelt sich die Angioleucitis spontan; jedoch habe ich auch solche Fälle beobachtet. Freilich ist es mitunter schwer, die Abwesenheit jener äusseren Ursachen bestimmt nachzuweisen. In der Regel ist eine kleine Verwundung oder eine spontane ulcerative Entzündung der Haut oder Schleimhaut oder auch die Fortleitung einer andern Entzündung der Ausgangspunkt der Krankheit. So z. B. eine leichte Verletzung am Fuss durch den Druck eines Schuhes, ein kleines spontanes Geschwürchen wie eine aphthöse Erosion auf der Mundschleimhaut, oder die Fortleitung der Reizung bei Balanoposthitis auf die Lymphgefässe des männlichen Gliedes. Eine leichte Stich- oder Schnittwunde wird um so leichter der Ausgangspunkt, wenn ein fremdartiger Stoff in die Wunde eingeführt wird, wie bei Verwundungen an Leichen. Viel häufiger breitet sich Lymphangitis von den Extremitäten nach dem Stamme, als in umgekehrter Richtung aus. Was die vielen angegebenen allgemeinen Ursachen betrifft, wie Prädisposition des lymphatischen Temperaments, der Jugend, des weiblichen Geschlechts, so beruhen dieselben mehr auf theoretischen Annahmen. Am häufigsten beobachtet man Angioleucitis bei Männern im mittleren Lebensalter.

§. 7. Diagnose und Prognose. Die oberflächliche Angioleucitis könnte man mit Phlebitis oder Erysipelas verwechseln. Von ersterer unterscheidet sie sich durch die weniger grosse Geschwulst und Schmerzhaftigkeit, durch das Fehlen tiefer, harter Stränge, durch das Bestehen der oberflächlichen rothen Streifen und Bänder, durch das viel geringere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, durch den schnelleren, ungleich gutartigeren Verlauf. Vom Erysipelas unterscheidet sich die Angioleucitis schon durch den Sitz; ersteres kommt spontan besonders am Gesicht vor, an welchem eine ausgedehntere Lymphgefässentzündung kaum beobachtet wird. An den Gliedmassen sieht man ungleich häufiger das traumatische, als das spontane Erysipel. Erysipelas ist mehr die Folge grösserer und tieferer Verletzungen, Angioleucitis die leichterer und oberflächlicherer. Die Röthe des ersteren ist gleichmässig, diffus, die abgrenzenden Ränder über der Haut erhaben, während bei letzterer nur stellenweise die Röthe confluirt und sich bald wieder in streifig-bandartige zerstreute Röthe auf-

löst. Bei der tieferen Angioleucitis ist die Diagnose schwieriger. So lange man nur verhärtete Knoten zerstreut unter der Haut fühlt, und einzelne rothe Streifen sich nur oberflächlich zeigen, ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine Lymphgefässentzündung handelt. Sind Röthe und Schwellung diffus, und findet man mehrfache Eiterherde in der Tiefe, so ist bereits die Complication mit diffuser, phlegmonöser Entzündung eingetreten. Ein endlich nie zu vernachlässigendes Moment für die Diagnose ist die, bei der uns beschäftigenden Krankheit fast constante Anschwellung der entsprechenden Lymphdrüsen.

Die Prognose ist gewöhnlich gut, da der Verlauf ein meist schneller und günstiger ist. Schlimmer ist sie, wenn ein reizender, besonders septischer Stoff in die Wunde, welche als Ausgangspunkt gedient hat, eingebracht worden ist. Schlimm wird die Prognose, wenn nach den ersten Tagen ein zunehmend heftiges Fieber fortdauert und dieses wieder mehr den typhoiden Charakter annimmt.

§. 8. Behandlung. In den leichteren Fällen kann diese sehr einfach sein. Fetteinreibungen, Einwickeln in Baumwolle, horizontale Lage des kranken Gliedes, Ruhe, eine milde und sparsame Diät, kühlende, säuerliche Getränke bei allgemeinem febrilen Zustande reichen in vielen Fällen schon zur Heilung aus. Ist aber die Entzündung bedeutend, das Fieber heftig, der Kranke von kräftiger Constitution, so ist ein reichlicher Aderlass indicirt, und nach diesem das Ansetzen von 15 — 20 Blutegeln auf die kranke Stelle. Lauwarme Bäder, Quecksilbereinreibungen, Kataplasmen mit Leinmehl heben hier besser die Spannung und Schmerzhaftigkeit, als die von Einigen gerathene Anwendung der Kälte. Sobald sich ein Abscess bildet, muss er eröffnet werden. Zieht sich nun die Krankheit nach den ersten 4—7 Tagen in die Länge, bleibt das Glied geschwollen, ohne dass gerade Zeichen der Eiterung bestehen, so sind ein passender Druckverband und Abführmittel, so wie später Einreibungen mit einer Jodkalisalbe die geeignetsten Vorschriften. Den schlimmeren allgemeinen typhoiden Erscheinungen beugt man in der Regel durch eine energische Antiphlogose vor; haben sie sich aber dennoch ausgebildet, so ist die Therapie selten erfolgreich und muss alsdann mehr symptomatisch verfahren werden. Abscesse sind früh zu öffnen, Wunden sorgfältig zu verbinden, dabei innerlich Tonica, besonders Chinapräparate anzuwenden. Bei septisch reizenden Verletzungen, besonders durch Leichengift, ist die von Virchow (Bd. I. Abschn. III. §. 25.) vorgeschlagene Behandlung in Anwendung zu bringen.

II. Entzündung der Lymphdrüsen, Adenitis lymphatica.

§. 9. Anatomische Veränderungen. Die Lymphdrüsen sind geschwellt, um das Doppelte, Dreifache und darüber an Umfang gemehrt; sie sind im Anfang verhärtet, erweichen sich jedoch bald theilweise oder allgemein. Sie sind geröthet und mit einem serösen Exsudat infiltrirt. Die Lymphgefässe scheinen alsdann nicht mehr regelmässig zu functioniren, wenigstens konnten Gendrin und Nélaton in diesem Zustande die Lymphgefässe dieser Drüsen nicht injiciren. Auch das umgebende Zellgewebe ist geröthet, verhärtet, von Exsudat infiltrirt. Auf diesem Punkte können die Veränderungen rückgängig werden, jedoch kommt nur langsam und allmälig die normale anatomische Structur wieder zu Stande. Schreitet die Krankheit weiter vor, so entfärben und erweichen sich in der Drüse, sowie in dem umgebenden Zellgewebe einzelne Stellen, nehmen

eine blassrothe, später gelbgraue Färbung an, zeigen bald Eiterinfiltration und bilden nach und nach umfangreichere Abscesse, welche sich in einen Heerd vereinigen oder in mehreren getrennt bestehen können. Nach der Vernarbung bleibt das Zellgewebe noch eine Zeit lang verhärtet, die Drüsen aber selbst verschrumpfen entweder oder werden zum grossen Theil in fibroide Knoten umgewandelt.

§. 10. Symptomatologie. Die Lymphdrüsenentzündung kann acut oder schon von Anfang an subacut, selbst chronisch auftreten. Eine Lymphgefässentzündung ist oft schon vorhergegangen, kann aber auch gefehlt haben. Die Gegend der afficirten Drüsen schwillt an und wird der Sitz spannender oder stechender Schmerzen, sowohl spontaner als auf Druck vermehrter. Man fühlt schon früh die umfangreichen Drüsen in verhärtetes, geschwelltes Zellgewebe gehüllt. Gewöhnlich zeigt sich auch im Anfang Fieber, Frost, Unbehaglichkeit, beschleunigter Puls, Abspannung, Appetitmangel, Durst u. s. w., jedoch nach wenigen Tagen lässt das Fieber nach, die örtliche Entzündung aber schreitet fort, die Haut der Oberfläche wird gespannt und geröthet, in der Tiefe bestehen die Verhärtungen fort und können allmählich abnehmen und in Resolution übergehen oder auch statt einer gleichmässigen Spannung eine teigig ödematöse Consistenz zeigen, was auf tiefe Eiterung hindeutet, jedoch ist die Abscessbildung bei den Lymphdrüsen im Allgemeinen, besonders bei denen der Inguinalgegend eine sehr langsame und, selbst wenn man schon Fluctuation fühlt, zeigt oft ein zu früher Einschnitt, dass sich noch kein zusammenfliessender Eiterheerd gebildet hat. Erst nach 2, 3 und mehreren Wochen kommt es zu einer wirklichen Abscessbildung, die Geschwulst ragt dann mehr hervor, die Haut ist schmerzhafter und intenser geröthet. Aber sich selbst überlassen zögert der Durchbruch nach aussen sehr, weshalb es daher immer vorzuziehen ist, dass, sobald die Fluctuation deutlich ist, der Abscess mit dem Bistouri eröffnet werde. Aber auch noch nach der Eröffnung kann die Krankheit sich sehr in die Länge ziehen, Eiterung längere Zeit fortbestehen, Abscesse in den umgebenden Drüsen und dem Zellgewebe können sich entwickeln, der Eiter sich senken, mit einem Wort: Eiterung der Lymphdrüsen ist in der Regel eine lange dauernde Geduldprobe. Kommt es dann zur Heilung, so reinigen sich zuerst die Wundflächen, die Eiterung wird geringer, zuletzt serös und so kommt es allmählich zur Vernarbung und später zu Zertheilung der umgebenden Zellgewebsverhärtung. Aber auch ohne dass es zur Eiterung kommt, kann die Drüsenentzündung chronisch werden. Alsdann bleiben nur sehr allmählich sich zertheilende Geschwülste, welche theils die Bewegung durch Schmerzhaftigkeit hindern, theils durch Druck auf Gefässe und Nerven sehr lästig werden können.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass die Lymphdrüsenentzündung, wenn sie nicht ein blosser Endreflex der Angioleucitis ist, sondern zu einer selbstständigen Krankheit wird, die Tendenz zu einer Dauer von 1 oder mehreren Monaten hat, also nur ausnahmsweise eine rein acute Krankheit wird.

§. 11. Aetiologie, Diagnose und Prognose. Die specifische syphilitische Adenitis abgerechnet, von welcher anderweitig die Rede war, ist der gewöhnliche Ausgangspunkt eine fortgeleitete Entzündung, besonders in Folge von Verwundung, Lymphgefässentzündung, Contusion u. s. w. Jedoch habe ich namentlich in der Leistengegend öfters eine

spontane Drüsenentzündung sich ausbilden sehen, ohne dass weder Syphilis, noch Tuberculosis, noch Traumatismus im Spiel gewesen wären.

Diese Krankheit ist in der Regel mit Leichtigkeit zu diagnosticiren. Von der einfachen Hypertrophie der Lymphdrüsen unterscheidet sie sich durch das Bestehen der örtlichen entzündlichen Erscheinungen und durch die ausgesprochene Neigung zu Eiterung, welche bei der Hypertrophie fehlen. Die Lymphdrüsentuberculose ist durch die indolenten harten Geschwülste, welche entweder nicht in Eiterung übergehen, oder wo dieser Ausgang stattfindet, in dem indolenten Zustande längere Zeit existirt haben, von einfacher Entzündung zu unterscheiden. Die Untersuchung der Genitalien oder der Aftergegend zeigt in zweifelhaften Fällen, ob es sich um eine idiopathische oder syphilitische Adenitis handelt.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine günstige, da, wenn auch die Krankheit sich in die Länge ziehen kann, dennoch das Leben nicht durch dieselbe gefährdet wird. Man hat behauptet, dass chronische Adenitis in der Regel der Ausdruck einer bereits geschwächten oder scrophulösen Constitution sei; ich habe dies jedoch durchaus nicht bis jetzt durch die Erfahrung bestätigen können.

§. 12. Behandlung. Allgemeine Antiphlogose ist nur ausnahmsweise bei sehr kräftigen plethorischen Individuen und bei heftigem entzündlichem Fieber nöthig; sonst reichen Blutegel auf die afficirte Stelle meist hin, wenn sie in hinreichender Zahl, 12—15 und darüber angewendet werden. Je früher man sie setzen kann, desto mehr begünstigen sie die Resolution. Quecksilbereinreibungen sind hier ebenfalls reichlich anzuwenden. Auch der Druckverband ist sehr gerühmt worden; indessen habe ich von demselben keineswegs die gepriesenen Erfolge gesehen. Ist die Lymphdrüsenanschwellung bloss die letzte Ausstrahlung einer Angioleucitis, so schwindet die Entzündung von selbst und hat man, wie ich dies gesehen habe, in solchen Fällen einen Druckverband angelegt, so glaubt man dadurch Heilung bewirkt zu haben. Namentlich habe ich auch bei syphilitischer Anschwellung der Leistendrüsen die Compression vielfach experimentirt und in den Fällen, in welchen sonst die Tendenz zur Eiterung existirte, diese keineswegs durch dieselbe modificirt gefunden. Auch hier gibt es spontan sich zertheilende und nur ausnahmsweise eiternde Anschwellungen, Tripperbubonen, und die eigenthümlichen indolenten Drüsengeschwülste nach dem verhärteten Schanker. In diesen scheint der Druck günstig zu wirken, aber man kommt ohne denselben eben so weit. Als eines der besten Resolventia sehe ich das tägliche Bestreichen der Geschwülste mit Jodtinctur an, während ich zu gleicher Zeit innerlich alle 2 Tage ein reichlich wirkendes salinisches Laxans und zwischen durch in dieser Absicht Calomel und Scammonium verordne. Auch die Blasenpflaster sind hier sehr gerühmt worden und hat man gerathen, nach Hinwegnahme der Epidermis mit Quecksilbersalbe oder auch mit einer Lösung von schwefelsaurem Eisen zu verbinden, oder wenn bereits Eiterung in der Tiefe bestände, durch eine Lösung von Quecksilbersublimat die Haut schnell zu verdünnen und so die spontane Eröffnung des Abscesses zu begünstigen. Letztere Methode ist jedenfalls, als sehr schmerzhaft und unnütz, zu verwerfen. Erstere kann, wo noch keine Eiterung besteht, die Resolution begünstigen.

Ist Eiterung vorhanden, so sind warme Kataplasmen, aber nicht ununterbrochen, sondern nur 3 Mal täglich während 1 oder 2 Stunden aufzulegen und durch Fetteinreibung die Spannung der Theile zu mindern. Ob Einreibungen mit einer Jodkalisalbe hier den Abscess mehr umschrei-

ben und die Zellgewebseiterung vermindern, ist durch genaue Beobachtungen noch nicht dargethan. — Sobald deutliche Fluctuation vorhanden ist, müssen diese Abscesse geöffnet werden, und zwar ziehe ich einen hinreichend grossen Einschnitt den kleinen Oeffnungen durch die Punction vor, da nach letzteren die Hautränder sich oft in weiter Ausdehnung loslösen und man später mit der Scheere oder dem Messer diese Hautpartien hinwegnehmen muss. Wenn sich um den ersten Abscess später neue bilden, so müssen auch sie früh eröffnet werden. Man verbindet die Wunden mit einfachem Cerat, und wenn sie nach einiger Zeit nicht zur Heilung tendiren, mit in eine Lösung von Argentum nitricum (2 Gran auf 1 Unze Wasser) getauchter Charpie.

Bei der chronischen Entzündung ist die Compression viel rationeller. Ausserdem ist hier eine Jodbehandlung indicirt. Innerlich Kali jodatum, in der Dosis von $^1/_2$ oder 1 Scrupel für den Tag und Einreibungen mit einer Salbe von Jodkali oder Jodblei. Häufiges Bestreichen mit Jodtinctur wirkt auch hier zuweilen günstig. Widersteht die in Verhärtung übergehende chronische Adenitis allen Mitteln, so thut man am besten, sie der Natur zu überlassen und beobachtet man nicht selten noch nach Monaten allmähliche Abnahme und Schmelzung. In den hartnäckigsten Fällen, wenn die Drüsen durch ihre Lage, Compression u. s. w. tiefere Störungen bewirken, ist die Exstirpation das einzig übrig bleibende Mittel.

III. Erweiterung der Lymphgefässe.

Wir kommen hier an ein wenig bekanntes Feld der Pathologie der Lymphgefässe. Die mehrfachen hier einschlagenden Beobachtungen existiren unter sehr verschiedenen Namen und Diagnosen zerstreut, doch werden wir sehen, dass eine Zusammenstellung dessen, was wir über die Lymphangiectasie wissen, von unleugbarer practischer Wichtigkeit ist.

§. 13. Pathologische Anatomie. Eine Erweiterung des Ductus thoracicus ist von Baillie, Sömmering, Breschet, Cruveilhier und Anderen beobachtet worden. Baillie gibt namentlich an, dass dieser Kanal von der Weite der Schlüsselbeinvene gewesen wäre. Wichtiger für die Pathologie sind die der Körperoberfläche sich nähernden Ectasieen der Lymphgefässe. Diese haben besonders ihren Sitz in der Inguinalgegend, an den Bauchdecken, am Ursprung oder im Verlaufe des Oberschenkels. So erzählt schon van Swieten (Commentar. Tom. IV. p. 160), dass ein Chirurg einen venerischen Bubo vor der vollkommenen Reife eröffnet und ein Lymphgefäss angestochen habe, aus welchem täglich sich eine grosse Menge Lymphe entleerte, so dass die Verbandstücke immer davon getränkt waren, und wo endlich durch einen Druckverband unterhalb des verletzten Lymphgefässes die Heilung zu Stande kam. Offenbar muss es sich hier um einen Lymphvarix handeln. Auch wohl nur aus erweiterten Lymphgefässen kann der an der gleichen Stelle erwähnte einige Zeit dauernde reichliche Lymphausfluss nach Aderlass am Arme erklärt werden. Das Gleiche wird für den bekannten Assalini'schen Fall wahrscheinlich, in welchem ein Kranker in wenigen Tagen durch eine Schenkelwunde gegen fünf Pfund Lymphe verlor. In Meckel's Handbuch der pathologischen Anatomie T. II. p. 260 finden wir folgende, gewiss ebenfalls nur auf Lymphvarices zu deutende Stelle: „die Hydatiden oder Wasserblasen scheinen in einigen Fällen Erweiterungen lymphatischer Gefässe zu sein, die sich an beiden Enden verschliessen und deren Grenzen ein Klappenpaar ausmacht. Dies wird aus den Beobachtungen

wahrscheinlich, wo man die Höhle sehr ansehnlicher mit Wasser angefüllter Blasen mit der Höhle eines Lymphgefässes in ununterbrochener Verbindung antraf."

Bichat erwähnt in seinen Vorlesungen über pathologische Anatomie (Dernier cours Paris 1825 p. 299), dass nicht selten alle Lymphgefässe eines Gliedes sich erweiterten und dass einzelne Zweige dann mitunter die Grösse des Ductus thoracicus erreichen. Cruveilhier giebt an (Anatomie pathologique T. II. p. 823), dass er auch öfters in Lymphvarices mit ampullärer Erweiterung Eiter gefunden habe. In dem von Cruveilhier, Carswell und Breschet beschriebenen Falle Amusat's, auf welchen wir später zurückkommen werden, bestand eine allgemeine Erweiterung der Lymphgefässe und seit 5 Jahren trug der Kranke in jeder Leistengegend eine grössere Geschwulst, welche man für einen Bruch gehalten hatte und welche ganz aus grossen erweiterten Lymphgefässen bestand, von welchen ebenfalls sehr erweiterte Lymphgefässe nach oben in das Abdomen und bis zum Ductus thoracicus sich erstreckten. — In einem von Dr. Fetzer in Stuttgart (Archiv für physiologische Heilkunde T. VIII. p. 128) beschriebenen Falle fand sich bei einem 16jährigen Mädchen eine Erweiterung von Lymphgefässen auf der linken Abdominalgegend vom Nabel bis fast nach den Rückenwirbeln zu. Es zeigten sich hier gegen 18 kleine Geschwülste, welche von Zeit zu Zeit der Sitz von stechenden Schmerzen waren und sich später durch eine Lymphorrhagie als Lymphvarices erwiesen. In einem von Demarquay beobachteten Falle (Mémoires de la société de chirurgie t. III. p. 139) zeigten sich am rechten Oberschenkel gruppenweise bei einanderstehende helle durchsichtige Bläschen, welche man bei genauerer Beobachtung als ein Convolut von varicösen Lymphgefässen erkannte, was später durch mehrfach eingetretene Lymphorrhagie noch bestimmter nachzuweisen gelang. Ich werde später von meiner genau angestellten microscopischen Untersuchung dieser Lymphe sprechen. In dem Falle von Camille Desjardins (Gac. méd. 1854. Juin — Août) hatten sich mehrere Lymphvarices auf den Bauchwandungen, der Leistengegend und dem Oberschenkel bei einer Frau gebildet und auch bei ihr fanden wiederholte Lymphorrhagieen statt. Beau erwähnt Lymphangiectasien von der Gegend des Präputiums, auf welche auch Ricord in seinen Vorlesungen aufmerksam macht. Auch beschreibt Huguier (Bulletins de la société de chirurgie T. II. p. 592) eine mehr allgemeine Erweiterung der Lymphgefässe des Penis, welche um das Frenulum entstehend, sich bis auf die Basis des Gliedes erstreckte. Nélaton (Traité de pathologie chirurgicale T. I. p. 556) berichtet, dass er solche Lymphvarices am Bein und auch am Samenstrange beobachtet habe. Im Sommer 1833 habe ich in Schönlein's Klinik in Zürich einen 21jährigen Mann gesehen, bei welchem von Zeit zu Zeit am Schenkel und am Scrotum durchsichtige Bläschen sich füllten, aufbrachen und bald eine mehr molkenartige, bald eine trübe milchige Flüssigkeit entleerten. Die Haut des Scrotum war im Allgemeinen hypertrophisch. Später wurde dies Secret untersucht; man fand in demselben kleine Kügelchen und Milchzucker, jedoch habe ich jetzt die bestimmte Ueberzeugung, dass es sich um Lymphvarices und Lymphampullen gehandelt habe, da in neuester Zeit Quevenne in der Lymphe einer an Lymphorrhagie Leidenden Zucker gefunden hat. In dem von Vidal beschriebenen Falle von Galactocele (Traité de pathologie externe T. V. p. 176) handelt es sich wohl auch nur um einen in die Tunica vaginalis geborstenen Lymphvarix. Wir müssen ebenfalls als Lymphorrhagie den Fall von angeblichem Ausfluss von Milch aus dem Schenkel einer Frau erklären, welchen Za-

mini in Savona beobachtet hat und wo die chemische Analyse von Cannobio in Genua angestellt wurde (Journal de Pharm. et de Chemie T. VIII. 1845 p. 123). Ganz in letzter Zeit hat Virchow (Archiv Bd. VII. p. 130) eine Lymphgefässectasie der Zunge als Grund einer Makroglossie angegeben.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass, trotz der vereinzelten Beobachtungen, diese Krankheit doch nicht zu den gar seltenen gehören muss und ich bin überzeugt, dass es nicht schwer fallen muss, eine viel grössere Zahl zusammenzubringen. Die von Mascagni, Sömmering und Anderen beobachteten allgemeinen Lymphgefässerweiterungen in der Nähe von Krebsgeschwülsten scheinen mir nicht hierher zu gehören. Ich habe solche auch am Mesenterium, an der Oberfläche der Leber und 4mal an der Oberfläche der Lungen beobachtet und sie bald mit Krebssaft gefüllt gefunden, bald bloss allgemein ausgedehnt durch Stauung von Chylus oder Lymphe gesehen.

§. 14. Man kann drei Formen dieser Ectasie annehmen. In einer ersten liegen erweiterte Lymphgefässe gruppenförmig beisammen und zeigen an vielen Stellen kleine Ampullen von der Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Linse. In einer vorgerückteren Form erreichen einzelne Varices den grossen Umfang einer Bohne oder Haselnuss; in einer dritten endlich liegt ein massenhaftes Convolut von Lymphdrüsen beisammen und bildet eine mehr compacte Geschwulst, welche die Grösse eines Taubeneies erreichen kann. Der Ausbreitung nach kann man ferner eine mehr örtliche und eine weiter verbreitete Ectasie über ein ganzes Glied, ja wie in dem Amussat-Breschet'schen Fall über den grössten Theil der Lymphgefässe des Körpers verbreitet beobachten. Die Wand der Lymphgefässe ist unter diesen Umständen leider noch nicht genau untersucht worden. In einer Lymphgefässerweiterung leichteren Grades bei einem Pferde habe ich die Wände leicht verdickt gefunden. Im Innern fand sich eine mit Blutzellen gemischte Flüssigkeit, in welcher kernhaltige und kernlose Lymphzellen enthalten waren. Gewöhnlich aber scheint im weiteren Verlauf, wie auch bei Varicositäten der Venen, die Wand sich bedeutend zu verdünnen, wodurch die Häufigkeit der Lymphorrhagien alsdann zu erklären ist. Bei der Untersuchung der Lymphe des Kranken von Démarquay fand ich eine molkenartige, ins Röthliche spielende Flüssigkeit, in welcher schnell sich ein Pfropf niederschlug, der eine Menge Lymphkörperchen und einige rothe Blutzellen einschloss. Auch in der freien Flüssigkeit fand ich unleugbare rothe Blutkörperchen neben den eigentlichen Lymphzellen. Diese waren rund, eher platt als sphärisch, von $^1/_{120}$—$^1/_{80}$ Millim. und enthielten einen Kern, der zwischen $^1/_{200}$ und $^1/_{140}$ Millim. schwankte. Ausserdem sah ich freie Kerne und solche, die noch mit einer eng anliegenden Zellenwand umschlossen waren. Nach der besten und genauesten Analyse hierüber von Quevenne zeigte sich in dieser Lymphe eine grosse Analogie mit der Zusammensetzung des Blutes und besonders war das Serum der Zusammensetzung der Milch ähnlich, was das constante Vorhandensein von Fett und Zucker noch vervollständigt. Man begreift übrigens, dass in manchen Fällen der Fettgehalt noch viel bedeutender sein kann, wenn nämlich eine Lymphorrhagie zur Zeit der Verdauung stattfindet. Bekanntlich enthält auch das Blutserum während der Verdauung ein dasselbe trübendes Fett. Quevenne erklärt die Analysen von Grassi und Cannobio, sowie die frühere von Löwig, (in dem Schönlein'schen Falle) für Lymphanalysen, was mir um so interessanter war, als ich bereits vor mehr als zwei Jahren diese

Fälle für Lymphvarices in einer Discussion in der Société de chirurgie erklärt hatte. Ob bei den grösseren Geschwülsten in der tiefen Weichengegend durch Erweiterung der Lymphgefässe ganze Drüsen sich in Gefässconvolute umwandeln können, müssen noch nähere anatomische Untersuchungen entscheiden, wiewohl es nicht unwahrscheinlich ist.

§. 15. Symptomatologie, Dauer, Verlauf und Ausgänge. Für die Erweiterung des Ductus thoracicus gibt es keine bestimmten Symptome. Ebenso wenig für die der tiefen Lymphgefässe eines Gliedes. Man hat geglaubt, dass sie Elephantiasis bewirken könnten, indessen ist dies nicht wahrscheinlich, da man bei den bestehenden anatomischen Untersuchungen dieser Krankheit nicht bloss nichts der Art gefunden hat, sondern es sogar wahrscheinlicher ist, dass eher eine Obstruction der Lymphgefässe unter diesen Verhältnissen stattfindet. Wichtiger ist das Erscheinen von grösseren Convoluten in der Inguinalgegend, in welcher man entweder grössere fluctuirende einzelne Varices findet oder auch ein Convolut von geschlängelten, erweiterten Gefässen constatirt. Die oberflächlichen Varices sind, sobald man von der Krankheit in Kenntniss gesetzt ist, nicht schwer zu diagnosticiren; die tiefen Convolute können allerdings in Zweifel lassen. So ist unleugbar in dem Amussat'schen Falle auf beiden Seiten der Inguinalgegend ein Bruchband getragen worden und doch zeigte sich bei der Leichenöffnung, dass gar kein Bruch vorhanden war und dass die vermeintlichen Hernien aus Lymphgefässconvoluten bestanden. Die Fetzer'sche Kranke hatte seit dem achten Jahr eine doppelte Cruralhernie und es wäre wohl möglich, dass auch hier ein ähnlicher Irrthum stattgefunden haben könne, welcher übrigens durch das Tragen einer guten Bandage eher nützlich als schädlich ist. Dass man auch eine solche Geschwulst für einen Bubo inguinalis halten kann, beweist der Fall von van Swieten. In der Tiefe wären also Geschwülste dieser Art entweder als eine einfache fluctuirende Erweiterung von geringem Umfang ohne Hautröthung und Entzündung und zwar zuweilen mehrfach in der gleichen Gegend, oder als ein Convolut zu erkennen, welches ungefähr den Eindruck varicöser Venen, dem ähnlich, wie bei Varicocele darbieten müsste. Deutlicher und sicherer werden die örtlichen Erscheinungen, wenn das Uebel einen oberflächlichen Sitz hat, wie auf den Bauchdecken, dem Schenkel, dem Penis, dem Scrotum. In allen Beobachtungen finden wir unter diesen Umständen bläschenartige Hervorragungen, entweder farblos oder in ihrer Umgebung leicht bräunlich pigmentirt, welche gruppenförmig bei einander stehen, in der Zahl schwanken, nur wenige, 3 oder 4 oder 18—20 und darüber, von der Grösse einer Linse bis zu der einer grossen Erbse. Am Präputium und am Penis überhaupt sieht man die strangartige cylindroide Erweiterung deutlicher, aber auch in den übrigen Gegenden findet man bei einiger Aufmerksamkeit meistens zwischen den Bläschen gleichmässige oder knotige Stränge. Die Abwesenheit aller Röthe, die immer steigende Durchsichtigkeit, das gruppenweise Beieinanderstehen, die bestimmten Electionsstellen (Oberschenkel, Bauchwand, Scrotum und Penis) können schon frühe die Diagnose sichern. Schmerzen zeigen sich gewöhnlich nicht, jedoch wird in dem Fetzer'schen Falle erwähnt, dass die Kranke von Zeit zu Zeit Stiche in den Bläschengruppen verspürte. Die Theile, welche der Sitz der Ectasie werden, können anschwellen. So hat in der Schönlein'schen Beobachtung das Scrotum an Umfang zugenommen. Dass auch das afficirte Glied durch Lymphangiectasie geschwächt werden kann, beweist der Fall von Ca-

mille Desjardins, in welchem die zunehmende Schwäche des Gliedes sogar auf die Existenz der Lymphvarices aufmerksam gemacht hat.

Auch Anschwellung, neben schneller Ermüdung, ist nach anhaltendem Gehen beobachtet worden. Bei dem Kranken von Démarquay war der rechte Schenkel um 2 Centimeter grösser als der linke.

§. 16. Wir können die beschriebenen Symptome als die erste Periode der Krankheit ansehen, zu welcher dann bald eine zweite tritt: die des Berstens einzelner Lymphgefässe, die Periode, welche wir der Kürze wegen als die der Lymphorrhagie bezeichnen, trotz des etymologisch nicht gut gebildeten Wortes. Nachdem die Bläschen immer grösser und dünnwandiger geworden sind, tritt plötzlich Berstung eines derselben ein. Diese kann durchaus spontan sein oder wird durch eine leichte Bewegung hervorgerufen. So kam sie zum ersten Male in dem Fetzer'schen Fall auf einem Spazirgang, trat aber später spontan auf. Bei dem Kranken von Démarquay trat während einer leichten Bewegung beim Spiel der erste Ausfluss ein. Die Kranken fühlen sich dann bald durch die Continuität des Ausfliessens und die Menge der entleerten Flüssigkeit durchnässt und bei der Untersuchung ergibt sich, dass eine farblose, molkige oder milchig trübe Flüssigkeit aus einem oder mehreren Bläschen ausfliesst. Die Desjardins'sche Kranke hatte eine spontane Ruptur nicht abgewartet, sondern einen der grösseren Lymphvarices mit einer Nadel angestochen, worauf eine starke Lymphorrhagie eingetreten war. Die Lymphe kann entweder tropfenweise aussickern oder selbst in kleinem Strahle fliessen, was ich bei dem Démarquay'schen Kranken beobachtet habe, wenn unterhalb der fliessenden Bläschen comprimirt wurde. Bald wiederholen sich nun die Lymphorrhagien und dauern jedesmal längere Zeit, so dass bedeutende Quantitäten von Lymphe verloren werden. Fetzer führt an, dass in einer Lymphorrhagie seine Kranke $3^1/_2$ Schoppen Blut verloren habe. Bei dem Kranken, den ich gesehen habe, hatte die Lymphorrhagie neun Stunden lang gedauert. In dem Desjardins'schen Falle dauerten die häufig wiederholten Lymphorragieen im Mittleren zwischen 8 und 20 Stunden, und da ungefähr $^1/_4$ Pfd. in der Stunde entleert wurde, so betrugen die Verluste oft mehrere Pfund, ja einmal war der Ausfluss noch viel bedeutender, da ununterbrochen während 48 Stunden die Lymphe floss. Noch merkwürdiger gestalteten sich die Verhältnisse bei dem Schönlein'schen Kranken, bei welchem alle 5—6 Wochen die Bläschen am Scrotum und Schenkel sich füllten und borsten und eine Lymphorragie lieferten, welche auf ungefähr 1 Pfd. angeschlagen werden konnte.

Wenn auch im Ganzen diese Verluste ungleich besser vertragen werden, als die des Blutes, so können sie doch mit der Zeit tiefere Störungen der Gesundheit hervorrufen. Was zuerst ihre örtliche Einwirkung betrifft, so haben wir gesehen, dass die Glieder, welche reichlichen Lymphverlust erleiden, schwach werden. Aber auch eine allgemeine Muskelschwäche entwickelt sich, die Zeichen der Anämie treten ein, die Kranken werden bleich, die Verdauung wird gestört, das Nervensystem in hohem Grade aufgeregt und hierzu kommt der Uebelstand, dass, wenn einmal die Lymphorrhagie längere Zeit bestanden und sich oft wiederholt hat, sich von Zeit zu Zeit eine wahre Lymphplethora entwickelt, welche den Kranken höchst lästig und unbequem wird, so dass sie sogar mitunter selbst vorziehen, sich durch einen Einstich einen Lymphaderlass zu machen, welcher sie dann auch erleichtert.

§, 17. Wenn der bisherige Verlauf ein zwar langsamer, chronischer, den Körper sehr schwächender ist, so lassen sich doch seine Nachtheile mit

dem mitunter schnell tödtlichen nicht vergleichen. Auch hiervon existirt ein Beispiel in dem Amussat'schen Fall, in welchem plötzlich sehr heftige Schmerzen in der Leistengegend und der rechten Thoraxseite auftraten und sich bei der Leichenöffnung viele der Lymphgefässe mit Eiter gefüllt zeigten. Hier hatte sich offenbar eine schnelltödtliche eitrige Entzündung entwickelt. Im Allgemeinen sind aber unsere Kenntnisse über den Verlauf der Lymphectasie noch sehr unvollkommen. Wir wissen weder, in wieweit die örtlichen Varices und Geschwülste der Ausdruck einer allgemeinen Disposition sind, noch inwiefern primitiv örtlich, sie sich später immer mehr verallgemeinern können. Wir kennen ferner auch nicht die consecutiven Ernährungsstörungen, welche aus derselben hervorgehen können. So ist in dem Virchow'schen Fall wohl die Makroglossie mit der Lymphectasie in näheren Zusammenhang zu bringen.

§. 18. Aetiologie, Diagnose und Prognose. Ueber die Ursachen dieser Krankheit sind wir noch sehr im Unklaren. Man sollte fast glauben, dass sie in den heisseren Klimaten häufiger ist als bei uns. Drei der Kranken waren aus Südamerika nach Europa gekommen, einer aus Brasilien und 2 aus den Inseln Bourbon und Maurice. Da indessen auch Fälle in Paris, in Zürich, in Stuttgart u. s. w. beobachtet worden sind, so müssen hierüber noch weitere Nachforschungen angestellt werden. Die meisten Kranken waren jung. Die Kranke von Fetzer war 16 Jahr alt, der von Demarquay 17, der von Amussat 19, der Schönlein'sche 21, der Vidal'sche 27 und die Desjardins'sche 39. — Unter diesen 6 befinden sich 4 Männer und 2 Frauen. Es gehört natürlich eine grössere Statistik dazu, um viele hier einschlagende Fragen zu beantworten. Ueber den letzten Grund der Lymphangectasie haben wir weder in der Beschäftigung oder der Lebensart der Kranken, noch in den Antecedentien ihrer Gesundheit Aufschluss erhalten können.

Die Diagnose wird wohl in der Mehrzahl der Fälle durch die eigenthümlichen hellen, bläschenartigen Hervorragungen, durch das gruppenweise Beisammenstehen kleinerer Stränge, so wie durch grössere mehr ampulläre Geschwülste gesichert werden können. Die vorhergehende Beschreibung gibt in dieser Hinsicht, besonders wenn Lymphorrhagie eintritt, hinreichende Anhaltspunkte. Auf der anderen Seite aber ist die Lymphectasie tiefer, den Sinnen nicht zugänglicher Theile bis jetzt nicht diagnosticirbar.

Die Prognose ist in so fern meist günstig, dass die Krankheit bis auf den einen angeführten Fall, das Leben nicht gefährdet hat. Auf der anderen Seite ist aber nicht zn leugnen, dass die oberflächliche Lymphectasie, welche von Zeit zu Zeit Lymphorrhagien liefert, eine sehr unangenehme, lästige, auf die Dauer schwächende Krankheit sei; auch wissen wir noch gar nicht, wie für solche Kranke sich die Zukunft gestaltet, da die meisten nur während weniger Jahre beobachtet worden sind. Ob nach vollständigem Aufhören des Lymphabflusses eine Rückkehr zum normalen Zustande stattfinden kann oder nicht, dies muss die weitere Beobachtung entscheiden.

§. 19. Behandlung. Diese kann eine örtliche und allgemeine sein. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht der therapeutische Erfolg von Beau, welcher erweiterte Lympfgefässe des Praeputium dadurch zur Obliteration brachte, dass er kleine Haarseile durch dieselben hindurchzog. Bei der Oberflächlichkeit der kleinen Blasen und der leichten Coagulabilität der Lymphe wäre zu versuchen, die afficirte Gegend mit Causticis zu be-

streichen, z. B. mit einem in diluirte oder selbst in concentrirte Schwefelsäure getauchten Amianthpinsel, oder sogar durch die Wiener Aetzpaste grössere Gruppen von Lymphectasieen zu zerstören. Man kann freilich hier den gleichen Einwand machen, wie für die Venenvarices, dass nämlich eine allgemeinere Disposition zu Grunde liegen könne und die Heilung immer eine mehr örtliche sein würde. Kann man dagegen besonders die Lymphvarices zerstören, welche der Sitz einer Lymphorrhagie zu werden drohen, während sich vielleicht tiefere Lymphgefässe consecutiv erweitern, so hat dies viel geringere Nachtheile, da diese, von festeren Theilen umgeben, viel weniger unmittelbare Zufälle befürchten lassen. Sind die Lymphvaricositäten zu ausgedehnt und zu zahlreich, um durch Caustica, selbst durch mehrfach wiederholte Operationen zerstört zu werden, so ist ein passender Druckverband das beste Palliativmittel: Einwickeln mit einer Binde oder Bandage mit einem Schnürstrumpf, einer Leibbinde, einem Suspensorium aus festem elastischen Stoff.

Haben die Kranken viel Lymphe verloren und sind sie in den erwähnten oligämischen oder, richtiger bezeichnet, oligolymphen Zustand verfallen, so ist offenbar eine allgemeine tonische Behandlung indicirt: der Gebrauch der Amara, der Chinapräparate, des Eisens, einer kräftigen, substantiellen, analeptischen Kost.

VI. Hypertrophie der Lymphdrüsen.

§. 20. Wir haben bereits oben erwähnt, dass die Hypertrophie der Lymphdrüsen oft mit anderen krankhaften Zuständen verwechselt worden sei, und ist sie auch in ihrer Pathologie noch wenig bekannt. Nur durch einzelne Beobachtungen wissen wir, dass eine ausgedehnte Hypertrophie der Bronchialdrüsen unter grosser Dyspnoe und Steckanfällen den Tod herbeiführen könne, dass Hypertrophie vieler oberflächlicher Lymphdrüsen zu tödtlicher Leukämie führen könne, dass fibroide Hypertrophie der Mesenterialdrüsen unter hydropisch marastischen Erscheinungen zum Tode führen könne, dass die Hypertrophie oberflächlicher Lymphdrüsen bald bei Scrophelkranken, bald ausserhalb allem Zusammenhange mit Scropheln vorkommt. Man sieht schon aus diesen wenigen Bemerkungen, wie mannigfach bei genauerem Studium die Pathologie der Hypertrophie der Lymphdrüsen sich gestalten kann. Auch hier gestehen wir wieder, wie wir dies so oft zu thun genöthigt sind, dass wir viel mehr im Stande sind, die Lücken unserer Kenntnisse blosszulegen, als dieselben auszufüllen.

§. 21. Pathologische Anatomie. Bei den kleineren, aber in grosser Menge existirenden Lymphdrüsenhypertrophieen, wie man sie besonders in der Cervicalgegend vieler Scrophelkranker findet, ist die Veränderung der Structur im Ganzen nicht bedeutend; nur sind sie umfangreicher, gefässreicher und bald von festerer Consistenz als im Normalzustande, bald mehr weich-elastisch. Die grösseren hypertrophischen Drüsen stehen entweder einzeln oder sind gruppenweise mit einander verbunden. Sie sind von gefässreichem, verdichtetem Zellgewebe umgeben und dieses bildet nicht selten eine eng an die Drüsen anliegende Hülle. Der Gefässreichthum ist sehr verschieden vertheilt, inselartig angehäuft, an manchen Stellen fehlend, an andern mit Blutergüssen gemischt. Bei sehr ausgedehnter reiner Drüsenhypertrophie ist das Gewebe mattgelb oder blassröthlich, feinkörnig oder selbst mit Andeutung zu lappiger Bildung. Die Oberfläche der Schnitte ist glänzend, und stellenweise hat das Gewebe ein gallertartiges helldurchsichtiges Ansehen. An anderen Stellen

oder in ganzen hypertrophischen Drüsen überwiegt ein faserartiges fibroides Ansehen. Ausserdem findet man mitunter verschrumpfte Gewebestellen, welche alsdann das tuberkelartige (phymatoide) Ansehen haben können, das man in vielen verschrumpfenden und in Fettmetamorphose begriffenen Geweben antrifft. Nur verhältnissmässig selten sieht man deutliche Lympfgefässe an der Oberfläche dieser Drüsen. Durch Druck entleert man aus dem Gewebe entweder einen trüben zellenreichen Saft, welcher viele Kerne von $^1/_{140}$—$^1/_{120}$ Millim. einschliesst, von denen mehrere von Zellenwänden von $^1/_{100}$ Millim. und drüber umgeben sind. Es sind dies die bekannten in den lymphatischen Drüsen so reichlich existirenden Zellen. Oder man erhält aus dem mehr festen, blassen, fibroiden Gewebe einen hellen durchsichtigen Saft, welcher nur einzelne längliche Kerne, Faserfragmente, geschwänzte Körperchen, mit einem Wort, fibroplastische Elemente bei der mikroscopischen Untersuchung zeigt. Diese beiden Formen entsprechen den beiden wichtigsten Arten der Lymphdrüsenhypertrophie überhaupt, der massenhaften Vermehrung der normalen Elemente und der blossen Volumzunahme mit fibroider oder fibroplastischer Entwicklung mit zu Grundegehen der characteristischen Lymphdrüsenelemente. In hypertrophischen Lymphdrüsen besteht auch eine gewisse Disposition zu Hohlraumbildung. Wir haben diese rudimentär als kleine, kaum umgrenzte Sphäroidalräume von $^1/_8$—$^1/_4$ Millim.. aber auch in den verschiedensten Formen als grössere mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen gefunden. Einzelne hypertrophische Drüsen überschreiten oft den Umfang einer grossen Mandel, können den eines Tauben- oder Hühnereis erreichen, so wie hypertropische Drüsenconvolute bis zur Grösser einer, ja beider Fäuste anwachsen können.

§. 22. Symptomatologie. Die oberflächlichen äusseren hypertrophischen Lymphdrüsen entwickeln sich besonders häufig in der Halsgegend und zwar nicht bloss bei scrophulösen, sondern auch bei nicht scrophulösen Individuen. Es versteht sich von selbst, dass wir voraussetzen, man vermeide den elementären Irrthum, nicht die durch eine Haut- oder Schleimhauterosion hervorgerufenen sympathischen Drüsenanschwellungen für Drüsenhypertrophie zu halten. Man muss besonders zwei Formen unterscheiden. In der ersteren findet man eine grosse Menge geschwollener Drüsen über alle Theile des Halses verbreitet; die einzelnen aber erreichen oder übersteigen kaum den Umfang einer kleinen Bohne. Sie sind beweglich, schmerzlos, von elastischfester Consistenz. Gewöhnlich beobachtet man bei diesen Kranken leichte Hautausschläge, Augenentzündungen, Knochenaffectionen, mit einem Worte andere scrophulöse Localisationen. In andern Fällen bestehen sie gleichzeitig neben Halsdrüsentuberculose. Durch den natürlichen Verlauf der Krankheit oder eine passende Behandlung können diese Anschwellungen allmälig so weit verschwinden, dass die Drüsenränder ihren normalen Umfang annehmen. Die zweite Form der grösseren, umfangreichen Lymphdrüsenhypertrophie ist von Scropheln viel unabhängiger. Die Geschwülste werden hier bedeutend grösser, sie mögen vereinzelt oder gruppenweise bei einander stehen. Die Gegend der Parotis und unterhalb des Processus mastoideus sind besonders häufig afficirt. Ich habe jedoch auch dreimal sehr umfangreiche Drüsenconvolute in der Achselhöhle, einmal ein solches in der Weichengegend und einmal eine bedeutende hypertrophische Drüse am Oberarm beobachtet. Die locale Multiplicität und das gruppenweise Beieinanderstehen solcher geschwollener Drüsen ist besonders deutlich bei der wahren Hypertrophie, während bei der fibroiden und fibroplastischen die Geschwülste allmälig so mit einander verschmelzen, dass sie eine

grössere zusammenhängende Masse zu bilden scheinen. Beide Formen haben wir besonders in der Achselhöhle einen grossen Umfang erreichen sehen, jedoch ist characteristisch, dass man sowohl die einzelnen, wie die agglomerirten Lymphdrüsen noch lange beweglich fühlt und dass die darüber liegende Haut durchaus normal bleibt. Stechende Schmerzen beobachtet man selten in diesen Geschwülsten, welche nur zuweilen durch Druck auf die umgebenden Theile sehr lästig werden, sei es, dass Muskeln, Nerven oder Gefässe in ihren Functionen gestört sind. Eine entschiedene Tendenz besteht bei Hypertrophie der Drüsen zu Multiplicität und Verallgemeinerung. — Larey citirt in seiner Arbeit über die Anschwellung der Cervicaldrüsen einen ältern hier einschlagenden Fall aus dem 29sten Briefe von Morgagni, welchen ich jedoch nicht in dieser Weise haben deuten können, sowie einen anderen von Poliaghi aus Mailand. Ich selbst habe aber mehrere Fälle beobachtet, wo an vielen Stellen der Körperoberfläche Lymphdrüsen im Zustande der Hypertrophie sich befanden und zwar bei scheinbar leidlicher Gesundheit; jedoch habe ich die Kranken nicht weiter verfolgen können. Wie gefährlich aber und direct tödtlich eine sehr ausgedehnte Lymphdrüsenhypertrophie werden kann, beweisen unleugbare Thatsachen und zwar kommen wir hier wieder auf die oben erwähnte Meinung zurück, dass nämlich die beiden Hauptformen verallgemeinerter Lymphdrüsenhypertrophie auf verschiedne Art tödten können, die eine, die wahre Hypertrophie, indem sie einen wahren Excess von Lymphelementen ins Blut führt und so durch Disproportion der Blutelemente und Leukämie tödtet, während die andere, wenn sie besonders die Abdominaldrüsen durch fibroide Hypertrophie unwegsam macht, durch gestörten Abfluss des Chylus, durch unvollkommene Assimilation zu einem marantischen Tode führt. Von ersterer Form führen wir folgenden Fall an, den Virchow im ersten Band seines Archivs beschreibt, in welchem ein kräftiger Kranke seit 2 Jahren bemerkte, dass viele Geschwülste sich in der Achsel- und Leistengegend entwickelten. Er hat häufige Erstickungsanfälle und leidet an einem trocknen Husten, besonders des Nachts. Der Appetit verliert sich; es tritt Diarrhoe ein. Der Kranke klagt über Durst, der Leib wird aufgetrieben und man fühlt in der Tiefe desselben eine Menge angeschwollener Lymphdrüsen. Die Dyspnoe wird immer stärker und der Kranke geht an Marasmus zu Grunde. Bei der Leichenöffnung findet man an allen angegebenen Orten grosse Mengen hypertrophischer Lymphdrüsen. Die Drüsen der Lumbargegend, der Mesenterialgegend, der epigastrischen, des Beckens und des Mediastinums bilden umfangreiche Geschwulstmassen. Virchow ist ein zu genauer Beobachter, um der Vermuthung, dass es sich um Lymphdrüsenkrebs handle, auch nur einen Augenblick Raum zu geben, Bennett in seinem Werke über Leukocythämie citirt Fälle von Leukaemie, in denen neben Milzhypertrophie auch solche in bedeutendem Grade in den Lymphdrüsen bestand. Ebenfalls von Interesse in dieser Beziehung ist der bekannte von Vogel veröffentlichte Fall, in welchem die Leukaemie mit Anschwellung von Lymphdrüsen am Halse begann; später als die Milz bedeutend hypertrophisch wurde, schwollen die Leistendrüsen sehr an, und erwies die Leichenöffnung, dass auch die Mesenterialdrüsen im Zustande ausgedehnter Hypertrophie sich befanden. Die beiden folgenden Facta sind mir von meinem Freunde Dr. Cossy in Lavey mitgetheilt worden. Der erste bezieht sich auf einen 62jährigen Mann, welcher nach einer immer guten Gesundheit vor 14 Monaten bemerkt, dass seine Halsdrüsen zwar schmerzlos, aber in grösserer Ausdehnung anschwellen. 2—3 Monat später findet das Gleiche in den Drüsen der

rechten Inguinalgegend statt und nach einigen Monaten treten Anasarca und Ascites auf. Auch die Hände schwellen später an. Eiweiss fehlt im Urin. Die Drüsen der Hals-und der Leistengegend werden immer umfangreicher, der Kranke verliert die Kräfte und den Appetit und stirbt im Marasmus. Bei der Leichenöffnung findet man ausser serösen Ergüssen in der Arachnoidea, den Pleuren, dem Pericardium, Peritonaeum, ausser einzelnen zerstreuten Tuberkeln in den Lungen, die Verdauungsorgane, die Leber, Milz,Nieren durchaus normal. Die einzige wichtige Veränderung ist die Hypertrophie einer grossen Menge von Lymphdrüsen am Halse, in der Brust, im Abdomen, vom Diaphragma bis zum Sacrum; die mesenterischen Drüsen jedoch sind gesund. Ausserdem finden sich in der rechten Achsel und Leistengegend sehr umfangreiche Drüsen, welche bis auf 8 Centimeter Länge und 5 Dicke zeigen. Das die Drüsen umgebende Zellgewebe ist überall gesund, die Drüsen selbst sind von fester Consistenz und ganz in ein faseriges Gewebe umgewandelt, nirgends Spuren von eitrigen Infiltrationen, noch von Bluterguss, noch von Tuberkeln; nur in einer Abdominal- und einer Halsdrüse ein kleiner Faserstoffkeil; nirgends Spuren einer Gefässkrankheit. In dem zweiten mir von Cossy mitgetheilten Falle war ein Mann mit den Zeichen eines chronischen Darmcatarrhs, mit Anasarca nach allgemeinen Marasmus zu Grunde gegangen. Bei der Leichenöffnung findet man ausser der Hypertrophie der mesenterischen Drüsen trotz der sehr sorgfältig angestellten Untersuchung nichts Abnormes; das ganze Mesenterium ist verdickt und seine sämmtlichen Drüsen sehr geschwollen, von 3—5 Centim Länge, jedoch auch einzelne viel kleiner, und von platt-ovaler Form. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz fest, ihre Farbe blassroth, am Rand halb durchsichtig. Auf der Schnittfläche sind sie glatt, fest, elastisch, von fibrösem Ansehen, welches Cossy mit dem Anblick der Muskelfasern vergleicht. Wenn man die Ganglien zu zerquetschen sucht, so weichen sie immer in der Richtung der Fasern aus. Diese Fasern sind parallel, kreuzen sich nicht unter einander und haben eine der Achse der Drüse parallele Richtung. Als besonders auffallend erschien die allgemein faserige Structur sämmtlicher Drüsen in beiden Fällen. Sehr zu bedauern ist freilich, dass die mikroscopische Untersuchung nicht angestellt worden, und gebe ich diese Facta weniger als einen Beweis für die von mir aufgestellte Vermuthung, wie als einen Beitrag, um diesen Gegenstand nach einer neuen Richtung hin discussionsfähig zu machen.

§. 23. Im Allgemeinen sind Dauer und Verlauf hier sehr verschieden, je nachdem es sich um ein rein örtliches Uebel handelt oder durch Verallgemeinerung ein tieferes Leiden hervorgebracht wird. Bloss örtliche, selbst umfangreiche Drüsengeschwülste können Jahre lang ohne allen Nachtheil bestehen. Wir haben jedoch auch Fälle beobachtet, wo alsdann die Geschwülste schnell zunahmen und schmerzhaft wurden. Bei einer unserer Kranken war dies besonders zur Zeit der Menstruation der Fall. Auf diese Art wurde mehrmals die Exstirpation nothwendig. Uebergang in Eiterung oder Geschwürsbildung gehört zu den sehr seltenen Ausnahmen. Handelt es sich aber um ein Allgemeinleiden, um gleichzeitige Hypertrophie vieler Lymphdrüsen, so ist der Verlauf ein schnellerer und schlimmerer, so dass er schon in Zeit von 1—1$^1/_2$ Jahren zu tödtlichem Ausgang führen kann. Es sind mir mehrere Fälle bekannt, wo nach einer gemachten Exstirpation sich einige Jahre später eine der ersten ähnliche Geschwulst in derselben Gegend entwickelte. Indessen kann man dies als keine Recidive ansehen, sondern es hatte sich, wie dies bei Drüsenhypertrophieen häufig der Fall ist, eine andere Drüse ebenfalls abnorm entwickelt.

§. 24. Aetiologie und Prognose. In der Mehrzahl der Fälle ist uns der letzte Grund der örtlichen, sowie der allgemeinen Drüsenhypertrophie unbekannt und hat sich in 16 von mir analysirten Fällen um so weniger in der Anamnese ein Anhaltspunkt finden lassen, als mit sorgfältigerer Kritik nach einem ätiologischen Momente geforscht worden war. Scrophulosis und Tuberculosis können in manchen Fällen den Impuls zu Drüsenhypertrophie geben; jedoch sind sie in der Mehrzahl der Fälle von derselben unabhängig. Bei dem männlichen Geschlecht sind nach meinen Beobachtungen diese Geschwülste häufiger (3 zu 1). In der ersten Lebenshälfte, und zwar nach der Pubertät habe ich sie sich häufiger entwickeln sehen, als in andern Lebensperioden. Nach den Beobachtungen von Begin und Larrey entwickeln sich Anschwellungen der Art am Halse junger Soldaten häufig und wird theils der engen Halsbekleidung, theils der feuchten Kälte, welcher diese Rekruten ausgesetzt sind, davon die Schuld gegeben.

Die Prognose ist bei der localen Hypertrophie eine günstige, da das Uebel nicht schmerzhaft ist, in vielen Fällen stationär bleibt, und auch, wo Operationen nothwendig werden sollten, sind diese meist nicht lebensgefährlich. Freilich ist in so fern die Prognose weniger günstig, als, so bald einmal diese Geschwülste eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, sie gewöhnlich nicht mehr von selbst und auch nicht durch blosse Arzneibehandlung rückgängig werden. Geradezu ungünstig aber wird, wegen der oben erörterten Verhältnisse, die Prognose, sobald eine allgemeine Diathese für die Lymphdrüsen-Hypertrophie sich ausbildet.

§. 25. Behandlung. Nur so lange die Drüsengeschwülste wenig umfangreich sind, ist durch die Therapie hier etwas zu hoffen. Besonders sind alsdann die Jodpräparate anzuwenden. Innerlich reiche man das Jodkali in der Dosis von 5—10 und 15 Gran in wässeriger Lösung oder in einem bittern Aufgusse. Aeusserlich bestreiche man die Geschwülste mit Jodtinctur alle 2—3 Tage. Auch kann man Einreibungen aus einer Salbe von Jodkali oder Jodblei machen, und bei noch frischen Fällen mit grauer Salbe. Sind die Geschwülste so gelegen, dass sie comprimirt werden können, wie z. B. in der Leistengegend, so ist eine methodisch gemachte, längere Zeit fortgesetze Compression allerdings zu versuchen. Wiederstehen die Geschwülste diesen Behandlungsweisen, so überlasse man sie der Natur, und hüte sich, den Kranken durch vielen Arzneigebrauch die Gesundheit zu verderben. Nur in den seltenen Fällen, wo durch eine äussere Gewaltthätigkeit eine solche Geschwulst gereizt worden ist, sind Blutegel und Cataplasmen vorübergehend zu verordnen. Wird die Geschwulst sehr umfangreich und ist sie durch Druck oder Schmerzen lästig, so ist die Exstirpation nach den in der Chirurgie näher anzugebenden Regeln vorzunehmen. Auch gegen allgemeine hypertrophische Diathese kennen wir kein sicheres Mittel. Der Gebrauch der Jodpräparate, des Thrans, bei marantischen Zuständen des Eisens, der Chinarinde, kräftiger Kost etc., sind hier vielmehr vom theoretischen Standpunkte aus, als auf Erfahrung gestützt zu rathen.

IV. Tuberculosis der Lymphdrüsen.

§. 26. Man hat die Tuberculose der Lymphdrüsen seit Jahrhunderten als eine eigene Krankheit, als den Typus der Scropheln beschrieben. Wir haben an einem andern Orte zu zeigen versucht, dass im kindlichen Alter, und bis in die Zeit der Pubertät, eine Reihe von theils entzündlichen,

theils hypertrophischen Krankheiten zur Beobachtung kommen, bei welchen durchaus kein specifisches Product ausgeschieden wird, die durch ihre Combination, ihr Abwechseln mit einander, eine allgemeine krankhafte Diathese vermuthen lassen, welche wir als Scropheln bezeichnen. Dass die bei Kindern überhaupt so häufige Tuberculose mehr schwächliche, oft unter ungünstigen äussern Verhältnissen lebende Kinder oft befällt, spricht offenbar nicht für die Identität beider Krankheitsanlagen. Wir fahren daher fort, die Lymphdrüsentuberculose als eine reine Tuberkelkrankheit anzusehen. Localisirt sich diese auf die Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, so entstehen dadurch eigene, besonders abzuhandelnde Krankheiten, welche bei Gelegenheit der Brust- und Abdominalorgane ihre Besprechung finden werden. Hier bleibt uns nur übrig, von der Tuberculosis der oberflächlichen Lymphdrüsen zu sprechen.

§. 27. Pathologische Anatomie. In einer gesunden oder leicht hyperämischen Lymphdrüse und oft in vielen zugleich findet man im ersten Enstehen graue, halb durchsichtige oder gelbe kleine Miliartuberkeln. Später nimmt der hier immer charakteristisch gelbe Tuberkelstoff an Umfang zu und so erscheinen bald, von hyperämischem, aber normalem Lymphdrüsengewebe umgebene, eingesprengte Tuberkeln von der Grösse einer Linse bis zu der einer Erbse, welche allmälig wachsen, später zusammenfliessen und so den grössten Theil des Drüsengewebes verdrängen. Stellenweise kann sich der Tuberkel erweichen, so wie er auch später vertrocknen und verkalken kann. In dieser Substanz findet man die kleinen unregelmässigen Körper, welche ich schon längst als unentwickelte Zellen beschrieben habe, durch eine körnige Zwischenmasse verbunden, welche bei der Erweichung sich verflüssigt; diese aber sind eben so wenig eine Umwandlung der Lymph- oder Drüsenzellen, als im Gehirn oder Knochen das stets identische Tuberkelkörperchen eine Umwandlung von Nervenröhren oder von Knochenkörperchen ist. — Aber nicht bloss erweichen, sondern auch vertrocknen und verkalken kann die Tuberkelmasse und dies constituirt besonders die anatomischen Charaktere ihrer Heilung. Jahre lang hindurch kann übrigens auch der Tuberkelstoff in Lymphdrüsen bestehen, ohne weder in Schmelzung noch in Verschrumpfung überzugehen.

In etwa der Hälfte der Fälle, also ziemlich häufig, entzündet sich die durch den Tuberkelstoff ausgedehnte und hyperämisch gewordene Drüse. Es kommt zu eiterigem Exsudat und durch dieses zur Schmelzung eines Theils des Drüsenparenchyms. Auch die Erweichung und partielle Verflüssigung des Tuberkels wird dadurch begünstigt. Das umgebende Zellgewebe nimmt an der Entzündung und Eiterung Theil, und so entstehen jene Abscesse, Geschwüre und Fisteln, durch welche der Tuberkelstoff entleert wird und auf die wir später zurückkommen werden. In anatomischer Hinsicht bemerke ich hier gleich, dass eine lange, sehr sorgsame Erfahrung mich gelehrt hat, dass oberflächliche Lymphdrüsentuberculose im kindlichen oder jugendlichen Alter oft und lange bestehen könne, ohne dass es zu Entwicklung von Tuberkeln in den Lungen kömmt. Eine Mortalitätsstatistik allein darf hier nicht entscheiden, denn wenn es richtig ist, dass die mit Lymphdrüsentuberculose Sterbenden Lungentuberkeln zeigen, so ist eben darin der Grund des tödtlichen Ausgangs zu suchen, während nach meinen Beobachtungen zum mindesten drei Viertel solcher Kranken bei langjähriger Beobachtung keine Zeichen von Lungentuberculose darbieten und sie daher glücklicher Weise nicht in die Sterblichkeitsstatistik kommen.

§. 28. Symptomatologie. Der Sitz der oberflächlichen Lymphdrüsentuberculose ist am häufigsten in der Halsgegend, in mindestens zwei Drittel der Fälle und auch von den übrigen kommt nur eine geringe Zahl auf Leisten- oder Achselgegend allein, während bei den andern der Sitz ein mehr allgemeiner ist, zwar auch in der Halsgegend am ausgebreitetsten, aber auch an vielen andern Körpergegenden wahrzunehmen. Nur selten findet man diese Drüsengeschwülste vereinzelt, und, sieht man 1 oder 2 grössere, so zeigt eine genauere Untersuchung gewöhnlich auch eine gewisse Menge kleiner. Häufig sind sie in dichten Convoluten bei einander gelagert und können so kropfähnlich an den vorderen Seitentheilen des Halses hervorragen und ausserordentlich difform werden. Dadurch können sie natürlich auch zu sehr lästigen Druckerscheinungen auf Gefässe und Nerven Veranlassung geben. Faustgrosse Geschwülste und darüber gehören aber zu den Ausnahmen. Die einzelnen Drüsen schwanken zwischen der Grösse einer Bohne und der einer kleinen Wallnuss, die Convolute zwischen der eines Taubeneis und einer Kinderfaust. Anfangs fühlt man sie unter der Haut beweglich, aber bald sind sie durch verhärtetes Zellgewebe fixirt; auch hängt ihre mehr feste Lage zum Theil von den Aponeurosen ab. Straffer zusammengehalten an der oberen Halsgegend und vor dem Ohr, sind sie beweglicher in dem laxen Zellgewebe unter dem Kinn, in der Cervicalgegend und um die Schlüsselbeine herum. An allen Stellen der Oberfläche des Körpers, an welchen sich Lymphdrüsen überhaupt entwickeln, haben wir Tuberculose derselben beobachtet. Haben die Drüsen einen gewissen Grad von Anschwellung erreicht, so werden sie allgemein oder stellenweise von harter Consistenz, sind jedoch weder spontan, noch auf Druck schmerzhaft. Auch bleibt die sie bedeckende Haut noch eine Zeit lang normal. Wir können diese Tuberkelablagerung als erste Periode der Lymphdrüsentuberculose ansehen, in welcher, wie wir oben gesehen haben, die Krankheit verharren kann, welche aber auch in so fern einen Rückbildungsprocess zulässt, als Verschrumpfung und Verkalkung zu Stande kommen können. Die Frage, ob einmal abgelagerter Tuberkelstoff dieser Lymphdrüsen wieder vollkommen resorbirt werden könne, liesse sich vielleicht vom rein theoretischen Standpunkte aus bejahend beantworten. Die Erfahrung hat mich jedoch das Gegentheil gelehrt. Durch kein Mittel der Kunst, durch keinen Naturheilungsprocess habe ich bis jetzt unleugbar diagnosticirte Lymphtuberkeln durch Resorption oder Resolution schwinden sehen.

§. 29. Die zweite Periode der von eiteriger Entzündung begleiteten Erweichung und Elimination des Tuberkelstoffes ist daher eine sehr häufige. Wiewohl von der Eitelkeit der Eltern und Patienten gefürchtet, ist sie doch der sicherste Weg, um das massenhaft abgelagerte pathologische Product zu entfernen. Wir haben sie in mehr als der Hälfte unserer Fälle beobachtet. Die Gegend einzelner Geschwülste oder auch mehrerer zu gleicher Zeit wird alsdann schmerzhaft, auf Druck empfindlich, die Haut an der Oberfläche röthet sich und wird allmälig der Sitz eines teigigen entzündlichen Oedems. Bei einzelnen Kranken ist diese örtliche Entzündung von heftiger Fieberbewegung begleitet. Die Haut ist heiss, der Puls beschleunigt, der Appetit geringer, grosse Abspannung u. s. w. Bei mehr torpiden Constitutionen kann es jedoch zu einer reichlichen und ausgedehnten Eiterung dieser Art kommen, ohne dass weder Schmerz noch Fiebererscheinungen deutlich auftreten. An den teigigen gerötheten Stellen wird bald die Haut violett, höckerig hervorragend, äusserst empfindlich; man sieht auf einem Punkte der verdünnten entzündlichen Haut einen kleinen gelblichen Schorf und so bricht dann der Abscess nach aussen auf. Von selbst oder durch leichten Druck entleert sich aus dieser Oeffnung ein

flüssiger, gelblicher Eiter, welcher kleine festere Brocken enthält, die man leicht für Tuberkelfragmente erkennt. Hat die Eiterung einmal begonnen, so ist sie gewöhnlich eine langwierige. Aus der gleichen Drüse können sich mehrfache Abscesse bilden, so wie auch eine grössere Zahl von Drüsen nach einander die Tendenz zu Eiterung zeigt. Die so entstehenden Oeffnungen können entweder fistulös als hohle Geschwüre fortbestehen oder sich durch fortgesetzte Ulceration erweitern. Alsdann entstehen bald grössere Geschwüre mit harten umgeworfenen Rändern von violetter Färbung, umgebender Verhärtung und speckigem unreinem Grunde, auf welchem man Tuberkelsubstanz deutlich erkennt. Ebenso häufig ist der Ulcerationsprocess nur ein subcutaner, so dass die Ränder des Geschwürs mit losgelöst werden, sich zwischen nahen Geschwüren brückenartige Hohlgänge bilden und mit einem Wort, die Haut in grösserem Umfang unterminirt wird, wodurch die entsprechenden Stellen stets von stagnirendem Eiter bedeckt sind.

§. 30. Eine dritte Periode ist alsdann die der Heilung der Geschwüre. Der Tuberkelstoff wird abgestossen, die Wundflächen reinigen sich, auf ihrem Grunde zeigt sich gute Granulationsbildung und allmälig kommt es zur Vernarbung, freilich mit sehr entstellenden Narben, wenn die Kunsthülfe nicht passend eingeschritten ist. Bei Kranken, welche eine reichliche chronische Drüseneiterung zeigen, beobachtet man nicht selten einen beschleunigten Puls van 92—100 Schlägen in der Minute, ohne dass sonstige Zeichen des Fiebers existirten. Das Allgemeinbefinden ist überhaupt, wenn nicht sonstige Complicationen bestehen, ein leidliches; der Appetit gut, die Verdauung regelmässig. Tritt Complication mit einer innern Tuberculose ein, so werden die Kinder schwach und mager, haben Neigung zu Fieber, Husten, werden engbrüstig, klagen über Appetitmangel, Leibschmerzen, Diarrhöe u. s. w., mit einem Worte, es entwickeln sich die Zeichen der entsprechenden innern Tuberkellocalisation.

§. 31. Der Verlauf und die Dauer dieser Krankheit sind sehr langsam, und wiewohl es schwer ist, bei dem oft sich durch die ganze Kindheit und über die Pubertät hinziehenden Uebel eine bestimmte Dauer anzugeben, so kann man doch im Allgemeinen annehmen, dass wenn Tuberkeln in den Drüsen nicht zur Eiterung tendiren, während 1—2 Jahren die Anschwellung in den verschiedenen Theilen zunimmt, sich mit den verschiedenen Complicationen, von denen wir gleich sprechen werden, verbindet und dann entweder stationär wird oder auch eine mässige Abnahme der Geschwülste zeigt. Es kommt auch vor, dass, während die meisten Drüsen Jahre lang fortbestehen und zuletzt verschrumpfen, einzelne von denselben eitern, und aus diesen sieht man alsdann später mitunter kalkartige Fragmente verkreideter Tuberkeln hervortreten.

Geht die Drüsentuberculose in Eiterung über, so ist dies bei aufmerksamer Beobachtung selten schon im ersten Jahre der Fall, meist erst im Laufe des zweiten; die Eiterung selbst aber dauert Monate, sogar Jahre lang fort. Einzelne Drüsen haben sich hier schon längst von ihrem Tuberkelstoff befreit, während andere sich noch mit demselben füllen oder in frischer Eiterung begriffen sind. Alsdann finden gewöhnlich Schwankungen zwischen Verbesserung und Verschlimmerung statt, welche jedoch nach unsern, über diesen Punkt zahlreichen Forschungen keineswegs an bestimmte Jahreszeiten gebunden sind. Ist es endlich zur Vernarbung der Geschwüre gekommen, so kann noch nach Jahren der Krankheitsprocess sich erneuern, aber in der Mehrzahl der Fälle ist doch derselbe als abgelaufen zu betrachten, so dass man, wenn auch mit difformen Narben, die Kranken als geheilt ansehen kann. Der Ausgang in den Tod folgt in der Regel durch reine Drüsentuberculose nicht, sondern entweder

durch Entwicklung innerer Tuberkeln, oder durch Complication mit einer acuten Krankheit oder einer schweren Scrophellocalisation in den Gelenken oder Knochen.

Was die Combinationsfähigkeit der oberflächlichen Drüsentuberculose mit Scrophulosis betrifft, so besteht diese nach unsern statistischen Untersuchungen in fünf Achtel der Fälle. Die allerhäufigste ist die mit der Ophthalmie, welche wir bei $^7/_{16}$ aller Kranken angetroffen haben. Hierauf folgen dann die Knochenkrankheiten in $^2/_5$ der Fälle, dann die Hautkrankheiten in einem Viertel der Fälle, Gelenkkrankheiten ebenfalls in einem Viertel, oberflächliche Geschwüre und Abscesse nicht ganz in einem Sechstel. Man sieht hieraus, dass mehrere dieser Localisationen bei dem gleichen Individuum als Complicationen vorkommen. Zu bemerken ist jedoch, dass die oben angegebenen Zahlen sich auf die **98** mit Scropheln complicirten Fälle beziehen, während die Zahl unserer sämmtlichen an Drüsentuberculose Leidenden **158** war, so dass also zu dieser Gesammtzahl die Zahlenverhältnisse der Complication in ihrer Häufigkeit um die Hälfte herabgesetzt werden müssen, da so häufig gar keine Complication der Art bestand.

§. **32.** Aetiologie. Wir werden nur sehr kurz über diesen Punkt hinweggehen, da eine nähere Besprechung der Tuberculose in ätiologischer Hinsicht eigentlich nicht hierher gehört. Es findet kein grosser Unterschied in Beziehung auf Geschlecht statt. Was das Alter betrifft, so sahen wir in der Regel erst im zweiten Lebensjahre, zuweilen aber auch schon früher, sich Drüsentuberculose entwickeln, und kommen im Ganzen nur **1** Zwölftel unserer Beobachtungen auf die **5** ersten Lebensjahre. Fast **1** Fünftel vom **5.—10.**, und die grösste Häufigkeit von fast **1** Drittel zwischen dem **10.** und **15.**; aber vom **15.** — **20.** ist die Frequenz noch sehr gross, etwa **2** Siebentel. Nach dem **20.** wird sie immer seltener, vom **20.—25.** etwa **1** Vierzehntel, aber nach diesem bis zum **45.** Jahre nur noch vereinzelt. Man sieht also, dass auch die Zeit nach der Pubertät noch hinreichende Fälle zeigt, um in dieser Periode das Vorkommen derselben als möglich zu erweisen, was auch die in dieser Zeit zuweilen noch vorkommende Recidive der Krankheit erklärt. Interessant aber in Bezug auf die Pubertät ist das Factum, dass während beim weiblichen Geschlecht zwischen dem **10.** und **15.** sich die grösste Häufigkeit zeigt, diese beim männlichen erst zwischen dem **15.** und **20.** eintritt.

Wenn es im Allgemeinen richtig ist, dass schlechte äussere Lebensverhältnisse, besonders wenn ihrer mehrere zusammenkommen, wie ungünstige Luft, Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, die Entwicklung der Tuberkeln überhaupt begünstigen, so beobachten wir diese doch auf der anderen Seite in den besseren Klassen der Gesellschaft und unter durchaus günstigen Verhältnissen. Der Einfluss der Erblichkeit ist hier viel zu hoch angeschlagen worden. Freilich sind unsere Materialien über diesen Gegenstand nicht so umfassend, wie wir es wünschten. Indessen bemerken wir, dass von **27** Familien, deren Mitglieder wir an äusserer Drüsentuberculose behandelt haben, in **9**, also bei einem Drittel derselben auch bei der sorgfältigsten Untersuchung keine Erblichkeit zu entdecken war. Viermal haben wir die Phthise und dreimal Scropheln und Phthise in den gleichen Familien erblich angetroffen. In **5** Familien waren Scrophelformen allein erblich und fanden sich bei den beobachteten Individuen mit äusseren Tuberkeln complicirt. In den übrigen konnten wir keine hinreichenden Nachrichten bekommen. Es geht also schon hieraus hervor, dass Drüsentuberculose sich nicht bloss in Familien zeige, in welchen Scropheln, äussere oder innere Tuberculose örtlich auftreten, sondern sich auch oft spontan entwickeln.

Veränderung der Lebensverhältnisse habe ich öfter als Ausgangspunkt der Drüsentuberculose beobachtet. So wenn Knaben oder Mädchen nach Beschäftigung auf dem Lande oder in freier Luft nach der Stadt in Dienst oder in die Lehre kommen. Auch unleugbar sind mir Fälle, früher in Lavey und noch wieder in Zürich vorgekommen, in denen Syphilis eine wahrscheinlich latent existirende Anlage zu Drüsentuberculose schnell zur Entwicklung gebracht hat.

Auf den sogenannten Habitus scrophulosus, welchen man besonders auch auf Drüsentuberculose angewendet hat und der darin besteht, dass die Kranken eine breite und dicke Nase und dicke Oberlippen haben u. s. w., lege ich um so weniger Werth, als ich in der grössten Mehrzahl der Fälle diese Attribute habe fehlen sehen. Für ebenso unrichtig halte ich die Behauptung, dass bei blonden Kindern mit zarter Haut dies Uebel sich häufiger entwickele. Der grössten Mehrzahl der Fälle dieser Art, welche ich im Waadtland und in Paris beobachtet habe, betrafen Kinder von braunem Haar, braunen Augen, und nur ausnahmsweise von delikater Haut. Anders mögen sich die Verhältnisse da gestalten, wo eine blonde Bevölkerung vorherrscht.

§. 33. Diagnose und Prognose. Tuberculosis der Lymphdrüsen unterscheidet sich von den einfachen sympathischen Drüsenanschwellungen dadurch, dass diese kleiner, zahlreicher und schmerzhafter sind, aber sich schnell zertheilen, sobald das Grundübel heilt. Die Drüsenanschwellungen chronischer Kopfausschläge haben noch das Eigenthümliche, dass sie in der Nähe der behaarten Kopftheile ihren Sitz haben. Hypertrophische Lymphdrüsen haben eine mehr elastische Consistenz, sind beweglicher und haben keine Tendenz zur Eiterung und Geschwürsbildung. Atheromatöse Geschwülste, Kropf- und Halskysten können wohl nur selten bei einiger Aufmerksamkeit mit Drüsentuberculose verwechselt werden.

Aeussere Drüsentuberculose ist keine gefährliche, aber eine langwierige Krankheit. Die Möglichkeit der Complication mit Lungentuberkeln kann sie freilich bedenklicher machen; doch tritt diese nur ausnahmsweise ein. Auch schwerere Scrophelcomplicationen, wie Knochen- und Gelenkskrankheiten machen die Prognose schlimmer. Je ausgedehnter und massenhafter das krankhafte Produkt abgelagert ist, desto ernster ist das Uebel. So unangenehm die Eiterung an und für sich ist, so ist sie doch von keiner schlimmen Vorbedeutung, da viel Tuberkelstoff so eliminirt wird und die Kranken vollkommen heilen können. Das Alter modificirt die Prognose wenig und tritt Drüsentuberculose nach der Pubertät auf, so sind Hartnäckigkeit und Entwicklung von Lungentuberculose mehr zu befürchten, als vor der Pubertät. Günstiger ist die Vorhersagung, wenn man die äussern Lebensverhältnisse des Kranken ganz nach den besten Indicationen reguliren kann. Desshalb ist aber auch die Prognose weniger günstig, wenn sich unter solchen Umständen die Krankheit entwickelt.

§. 34. Behandlung. Wir kennen kein specifisches Mittel gegen Tuberculose. Wir betrachten sie vor allem als eine Nutritionskrankheit und Verbesserung der Ernährung ist daher die Grundindication.

Von allgemeinen Mitteln stehen die Jodpräparate und der Leberthran hier oben an; jedoch habe ich durch dieselben nie bestimmt eine Resorption des Tuberkelstoffes, oder klinisch ausgedrückt, ein Abschwellen der tuberculösen Drüsen beobachtet. Das Allgemeinbefinden wird unter ihrem Gebrauche besser, die Kinder werden blühender und kräftiger. Gewöhnlich wende ich das Jodkali in der Dosis von 5—10—15 Gran in 24 Stunden in einem bittern Infus an. Von einer Lösung von 1 — 2 Drachmen Jodkali, mit 2—3 Gran Jod, in 6—8 Unzen Wasser wird 2 oder mehrmals täglich ein Esslöffel in einem Infusum Humuli Lupuli, Quassiae oder Folio-

rum Juglandis genommen. Nach 4—6 wöchentlichem Gebrauch lassen wir die Kinder einige Wochen lang ausruhen und dann wieder eine solche Kur durchmachen. Bei schwächlichen, bleichen Kindern wechseln wir den Gebrauch des Jodkali mit dem des Jodeisens, namentlich des Syrupus ferri jodati in der Dosis von 2—4 Esslöffel täglich ab. — Von dem Thran haben wir bei reiner Lymphdrüsentuberculose weniger Erfolge als bei Lungentuberkeln gesehen, wo es zwar kein heroisches Mittel ist, aber doch nicht selten palliativ günstig wirkt. Besonders aber können wir ihn bei der uns beschäftigenden Krankheit empfehlen, wenn Knochenscropheln, namentlich in der Gegend der Gelenke, das Drüsenübel compliciren. Das von Kopp und Anderen gerühmte Jodkali, in der Dosis von 6 — 8 Gran täglich, ist noch nicht hinreichend in seiner Wirkung gekannt. Für dessen günstige Wirkung scheint aber der Erfolg der Kreuznacher Mutterlauge zu sprechen, welche man viel bei dieser Krankheit in Bädern empfiehlt und von welcher Bromkali einer der wichtigsten Bestandtheile ist. Die früher viel gerühmten Goldpräparate, besonders die Lösung des salzsauren Goldes, wurden gegenwärtig wenig gegen Drüsentuberculose angewendet. Ich habe nie unter ihrem Einfluss tuberculöse Halsdrüsen abschwellen sehen. Das Gleiche kann ich von der Cicuta und der Baryta muriatica sagen. Calomel in der Dosis von 2—3 mal täglich 1 Gran, sowie leichte Laxantia, scheinen mir besonders zur Zeit fieberhaft entzündlicher Complicationen indicirt, wenn die Drüsen bedeutend anschwellen, schmerzhafter werden und in Eiterung übergehen. Ausser dem Gebrauche der Jodpräparate, und unter Umständen des Thrans, halte ich die Tonica, besonders bei der zahlreichen Klasse schwächlicher, in schlechten äusseren Lebensverhältnissen lebender Kinder indicirt. Neben den bereits erwähnten Amaris und dem Jodeisen ist hier besonders der Gebrauch der Chinarinde in einer Abkochung von 2 Drachmen täglich auf 8 Unzen Wasser, mit gleichen Theilen Milch gemischt, zu empfehlen. Die beste tonische Behandlung aber besteht in einer passenden Diät. Man lasse die Kranken Morgens und Abends Eichelkaffee mit Milch trinken; man gebe ihnen eine reichliche, aber nicht zu exclusive Fleischkost, besonders gutes gebratenes Fleisch. Rindfleisch ist vorzuziehen; aber auch Kalbfleisch, Geflügel, Fische sind zur Abwechslung zu reichen. Jede fette, saure, stark gewürzte Zubereitung ist zu vermeiden. Neben der Fleischnahrung reiche man aber auch gute grüne oder Wurzelgemüse, frische rohe oder gekochte Früchte. Mehlspeisen und Brod müssen nur mässig genossen werden. Eier können unter verschiedener Form in die Nahrung der Kranken eingehen. Bei den Hauptmahlzeiten ist das beste Getränk ein leichtes, gutes, bittres Bier, oder wo es möglieh ist, ein leichter französischer Rothwein, besonders Bordeaux. Mit diesem kann bei schwächlichen, in der Pubertät sich befindlichen Mädchen eisenhaltiges Mineralwasser, wie Rippoldsau, Schwalbach, Pyrmont u. s. w. gemischt werden, sowie das Wasser von Vichy bei langsamer schwerer Verdauung mit Tendenz zu Säurebildung. Man überwache sorgfältig die Mahlzeiten in Bezug auf die Quantität. Für regelmässige Leibesöffnung ist zu sorgen, die Verstopfung am besten durch momentan mehr vegetabilische, und die Diarrhöe nach Umständen durch strengere Diät überhaupt oder concentrirtere Fleischnahrung zu bekämpfen. Während der intercurrirenden Entzündungen ersetze man die substantielle Kost durch schleimige Suppen, kühles Getränk u. s. w. Jedoch lasse man diese Kinder nie lange unnütz auf schmaler, unzureichender Diät. Pulsbeschleunigung allein ist kein Beweis von Fieber und macht schmale Kost nicht nöthig. Reine Luft ist diesen Kranken so zuträglich, als gute Nahrung, daher je nach Umständen im Sommer Aufenthalt auf dem Lande, in den Bergen, an der See, mit viel Bewegung in

freier Luft, und zu jeder Jahreszeit eine trockne geräumige Wohnung, in welcher besonders für den Winter ein nach der Sonne zu gelegenes Schlafzimmer zu empfehlen ist. Regelmässige Leibesübungen, Gymnastik, kleine Fussreisen, kalte Bäder in Flüssen und in der See sind, wo keine Gegenanzeige besteht, sehr zu rathen.

§. 35. Den Uebergang zur örtlichen Behandlung macht gewissermassen der Gebrauch der Bäder. Unter diesen sind bei einfacher Drüsentuberculose künstliche Jodbäder, Kreuznacher Mutterlaugenbäder, sowie auch die weniger kräftigen von andern Soolen, namentlich von Lavey, sehr zu empfehlen. Die Seebäder halte ich auch hier für nützlich; indessen scheinen sie mehr in die diätetische Behandlung einzugreifen; jedoch bleibt es ferneren Beobachtungen vorbehalten zu entscheiden, in wiefern die einen oder andern mehr umstimmend auf den Organismus wirken. Die Hydrotherapie ist von mehreren Seiten bei dieser Krankheit sehr gerühmt worden. Ich habe sie manchmal mit Erfolg in der Art versucht, dass ich, während die Kranken in den Decken schwitzten, Jodpräparate mit vielem Wasser gemischt, innerlich nehmen liess. In den wenigen Versuchen, die ich hiermit habe anstellen können, schien mir der Erfolg ein günstiger. Auch die Schwefelquellen sind sehr gerühmt worden, namentlich unter den Schweizer Bädern Schinznach und Lavey. Sie scheinen mir bei der Complication mit Haut oder Knochenscropheln, sowie bei zahreichen eiternden Geschwürsflächen mehr als bei cruden tuberculösen Drüsengeschwülsten indicirt zu sein. Von künstlichen Bädern im Hause sind besonders, nach den angeführten Indicationen, Kochsalzbäder mit 3—5 Pfund oder Schwefelkalibäder mit 2—3 Unzen, ausser den wegen ihres hohen Preises nicht allgemein anwendbaren Jodbädern zu empfehlen. Für aromatische und adstringirende Pflanzenbäder finden sich nur ausnahmsweise die Indicationen. —

Auch unter den örtlichen Mitteln sind die Jodpräparate von Werth, schmelzen jedoch nicht den Tuberkelstoff, sondern können höchstens dazu beitragen, das entzündliche Exsudat der Umgebung zum Theil zur Resorption zu bringen und so die Verhärtung des Zellgewebes zu mindern. Das häufige Bestreichen mit Jodtinctur oder Einreiben mit einer Jodsalbe von Jodkali oder Jodblei sind auch hier am meisten zu empfehlen. Besonders kann ich hier auch das Deutojoduretum Hydrargyri in Salbenform, etwa 6 — 8 Gran auf die Unze Fett empfehlen. Die Haut wird dadurch stark gereizt, wesshalb man oft auszusetzen gezwungen ist. Wenn Entzündung mit bedeutender Härte und Spannung eintritt, sind diese Mittel zu verwerfen und durch Einreibungen mit grauer Salbe, Bedecken der geschwollenen Drüse mit Baumwolle und Cataplasmen von Leinmehl zu ersetzen, welche letztere 2 — 3 mal täglich, besonders nach jeder Einreibung während einer Stunde anzuwenden sind. Das Salben mit Gold oder Silber, besonders mit Unguentum argenti nitrici, hat durchaus keinen Vortheil. Ebenso erkläre ich mich bestimmt gegen das Einführen von kaustischen Substanzen in nicht entzündete Geschwülste, was ich durch Minium oder Chlorzink habe machen sehen. Auch die verschiedenen, aus vegetabilischen Substanzen zusammengesetzten Salben von Digitalis, Cicuta, Iris pseudoacorus habe ich versucht, doch erfolglos. Ueber die von White, Goodlad, Carmichael und Monod empfohlene Electricität habe ich keine persönliche Erfahrung. Von Dampf- und Wasserdouchen habe ich nie Nutzen gesehen. Das Gleiche kann ich von den verschiedenen Pflastern mit Jodpräparaten, Quecksilber, Bleisalzen, Kupfer, Gummi ammoniacum, Galbanum, Asa foetida sagen.

§. 36. Ist die Drüsentuberculose in Eiterung, und namentlich in Geschwürsbildung übergegangen, so wende ich ausser im Anfang, wenn das

Geschwür noch sehr gereizt ist und eine erweichende Behandlung nöthig machen kann, am liebsten die Adstringentia an, eine Salbe mit Zinkoxyd oder Calomel, 1 Drachme auf 1 Unze Fett, oder mit rothem Präcipitat (1 Scrupel auf die Unze). Auch hier habe ich eine besondere Vorliebe für das Argentum nitricum, mit welchem ich alle 2—3 Tage sämmtliche Geschwürsflächen ätze, während in der Zwischenzeit mit Charpie verbunden wird, welche in eine Lösung von Argent. nitricum (2 Gran auf die Unze) getaucht ist. Für das Reinigen schmutziger, mit Pseudomembranen bedeckter Geschwüre, ist das Bepinseln mit Citronensaft, Bestreuen mit Chinapulver, Verband mit einer Lösung von chlorsaurem Natron zu empfehlen, und besteht eine Tendenz zu jenem, dem Hospitalbrande ähnlichen Anblicke, welchen man in Spitälern bei tuberculösen Halsgeschwüren zuweilen beobachtet, so ist das Glüheisen anzuwenden.

In Bezug auf die chirurgische Behandlung bemerken wir noch, dass man die tuberculösen Abscesse eröffnen muss, sobald man deutliche Fluctuation fühlt. Es geschehe dies mit dem Messer durch einen gehörig langen Schnitt, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Im späteren Veralufe sind enge Fisteln zu erweitern, abgelöste Ränder mit der Scheere oder dem Messer hinwegzunehmen, unterminirte Hautpartien zu spalten, mit einem Worte, auf alle Art das Stagniren von Eiter zu verhüten. Zugleich werden durch dieses Verfahren die Narben später ungleich, weniger difform. Die Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen ist nie zu rathen, wenn die allgemeine Diathese getilgt scheint und die Geschwülste ein Ueberrest der früheren Krankheit sind, und auch alsdann nur, wenn sie durch Druck lästig werden, oder auch, wenn die Kranken wegen der entstandenen Difformität die Operation durchaus verlangen. Für die bei der Exstirpation und Nachbehandlung zu befolgenden Regeln verweisen wir auf die Chirurgie.

V. Krebs der Lymphdrüsen.

§. 37. Pathologische Anatomie. Ich glaube nicht, dass Lymphgefässe der primitive Sitz des Krebses sein können. Wo ich sie durch Krebssaft ausgedehnt gefunden habe, war dies immer in der Nähe von Krebsgeschwülsten der Fall. Die Lymphdrüsen sind dagegen von Krebs sehr häufig afficirt, jedoch verhältnissmässig selten primitiv. Unter nahe an 500 Fällen von Krebs, welche ich bisher beobachtet habe, betrafen 14 im Ganzen den primitiven Lymphdrüsenkrebs. Ungleich häufiger werden die Lymphdrüsen secundär ergriffen und zwar gewöhnlich, nachdem die Krebskrankheit etwa 1 — 2 Jahre bestanden hat und beginnt diese Erkrankung im Anfang in der nächsten Umgebung der primitiven Geschwülste, später aber in allen Theilen des Lymphdrüsensystems, während beim Epithelialcancroid nicht bloss schon die Structur der von Epidermis infiltrirten Drüsen eine ganz verschiedene ist, sondern diese sich auch, soweit meine Erfahrung reicht, nur in der unmittelbaren Umgebung der Cancroide geschwollen zeigen.

Von den 14 Fällen idiopathischer Drüsencarcinose, welche ich beobachtet habe, kamen zwei auf die Abdominaldrüsen allein, einer auf die Bronchial- und Mesenterialdrüsen und 11 auf die oberflächlichen Lymphdrüsen, wovon 6 in der Halsgegend, 4 in der Weichengegend und 1 in der Achselhöhle. Diese Geschwülste sind entweder zerstreut oder gruppenweise zu grösseren höckerigen Massen vereinigt, was man besonders in der Nähe der Parotis und in der Inguinalgegend beobachtet. Die Consistenz der Geschwülste ist bald mehr fest, wenn das faserige Stroma mehr entwickelt ist, bald weich, wenn die breiige Pulpa und der Krebssaft vor-

herrschen. Colloidkrebs habe ich nur als secundäre Ablagerung in den Lymphdrüsen gesehen. Aus der Schnittfläche drückt man gewöhnlich einen reichlichen Krebssaft aus. — Der Gefässreichthum ist sehr ungleich. Mitunter findet man auch Blutergüsse; schwarzes Pigment ist im Ganzen selten; häufiger stellenweise verschrumpftes phymatoides Krebsgewebe. In den von mir beobachteten Fällen habe ich sehr deutliche und gut charakterisirte Krebszellen gefunden.

§. 38. Pathologie. Der primitive Drüsenkrebs beginnt unter der Form kleiner, schmerzloser, beweglicher, aber gewöhnlich schon von Anfang an mehrfacher Geschwülste, welche während 1 oder 2 Jahren allmählig zunehmen, bei nur geringem Leiden und ziemlich gutem Allgemeinbefinden. Ausser der Massenzunahme beobachtet man alsdann aber häufige stechende Schmerzen, welche indessen in mehreren unserer Beobachtungen ganz gefehlt haben. Die Geschwülste vereinigen sich zu grösseren höckerigen Hervorragungen; sie werden unbeweglich; die Haut verwächst mit ihrer Oberfläche. Von mehr oberflächlichen Theilen sieht man sie sich nach innen erstrecken, besonders von der Weichengegend nach dem Abdomen, welches aber auch der alleinige Sitz der Ablagerung sein kann. Während nun bei oberflächlichen Geschwülsten die Tendenz zu Ulceration und diese selbst allmählig immer deutlicher hervortritt, nehmen die Kräfte und das Körpergewicht der Kranken ab; sie bekommen ein bleiches cachectisches Aussehen und verfallen in tiefen Marasmus, bald mit den Zeichen eines Gastrointestinalcatarrhs, bald ohne andere functionelle Störungen, als die eines ausgedehnten Drucks durch die umfangreichen Geschwülste. Trifft dieser die Bronchien, so sind die Erstickungszufälle vorherrschend. Sind viele venöse Gefässe comprimirt, so tritt Oedem, Anasarca oder auch allgemeiner Hydrops ein. Der Tod erfolgt in vollkommener Erschöpfung und wird mitunter durch eine intercurrente acute Brustentzündung beschleunigt.

Die Dauer ist in den schnellst verlaufenden Fällen von 6 Monaten bis 1 Jahr, im Mittleren von 2 Jahren, nur selten bis zu 3 Jahren, nur selten bis zu 3 oder 4 sich erstreckend. Der primitive Drüsenkrebs ist bei beiden Geschlechtern gleich häufig und wird vornehmlich in der zweiten Lebenshälfte und am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Jahre beobachtet.

Von der einfachen Hypertrophie unterscheidet sich der Drüsenkrebs durch die schnellere Entwicklung, die ungleich grössere Schmerzhaftigkeit, die Tendenz zu Ulceration und den fast nie ausbleibenden Marasmus, bei welchem stets die Milzhypertrophie fehlt, welche man bei der leukämischen Form der Drüsenhypertrophie beobachtet.

Die Prognose ist nach dem Angeführten immer schlecht, am ungünstigsten, wenn von Anfang an der Verlauf ein schnell progressiver ist, und wenn der Drüsenkrebs in der Brust oder Bauchhöhle sich entwickelt.

§. 39. Behandlung. Ist der Drüsenkrebs schmerzhaft, äusserlich gelegen und so umschrieben, dass er gut operirt werden kann, so ist auf diesem Wege eine palliative Hülfe möglich und kann bei Recidiven die Operation wiederholt werden, so lange das Uebel örtlich bleibt. In der Regel aber zeigt sich schon früh eine Tendenz zu Multiplicität der Geschwülste. Alsdann, sowie bei sehr ausgedehntem örtlichen Uebel, ist die Operation nicht zu rathen und bleibt nichts weiter übrig, als die Kräfte des Kranken durch gute Kost und Tonica zu stützen und die Schmerzen durch Opiumpräparate zu stillen.

BUCHBINDER

8° Med.
Hamburg

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Lebert, Hermann,

Krankheiten der Blut- und Lymphgefässe

Erlangen 1861

Augsburg, Staats- und Stadtbibliothek -- Med 1701 -5,2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11192526-0